UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 — N° 50

Contribution à l'Etude Etio-Pathogénique de l'Infantilisme chez l'Indigène Algérien

Travail de la Clinique Médicale

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 15 décembre 1950

par

ICHOU Fridja

né le 21 Janvier 1924 à Affreville (Alger)

JURY :

MM. AUBRY, professeur de Clinique Médicale	Président
SARROUY, professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile	Juges
THIODET, professeur de Médecine Légale et Médecine du Travail	Juges
BOULARD, agrégé (Médecine)	Juges

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542710_0069

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 – N° 50

Contribution à l'Etude Etio-Pathogénique de l'Infantilisme chez l'Indigène Algérien

Travail de la Clinique Médicale

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 15 décembre 1950

par

ICHOU Fridja

né le 21 Janvier 1924 à Affreville (Alger)

JURY :

MM. AUBRY, professeur de Clinique Médicale ..... Président

SARROUY, professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile .....

THIODET, professeur de Médecine Légale et Médecine du Travail ..... } Juges

BOULARD, agrégé (Médecine) .....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY ✲ ⚕ ⚕ ⚕
Doyens honoraires	LEBLANC ✲ ⚕ I. ⚕
	GILLOT I. ⚕
	LAFFONT O. ✲ ⚕ I. ⚕ O.S.
	LEBON ✲ ⚕ I. ⚕
Assesseur	GIBERTON ✲ I. ⚕

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY o. ✲ ⚕ I. ⚕
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU C. ✲ ⚕ I. ⚕
Histologie et embryologie	KEHL A. ⚕
Chimie biologique et médicale	GIBERTON ✲ I. ⚕
Matière médicale	FOURMENT ✲ I. ⚕ M.A.
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT O. ✲ ⚕ I. ⚕ O.S.
Clinique thérapeutique médicale	LEBON C. ✲ ⚕ I. ⚕
Physiologie	MALMEJAC ✲ I. ⚕
Anat. patho. et oncolo. hum. et comp.	MONTPELLIER ✲ I. ⚕
Physique médicale	PORTES O. ✲ ⚕ I. ⚕
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA ⚕
Anatomie	De RIBET ✲ ⚕ I. ⚕
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY ✲ ⚕ ⚕ I. ⚕
Clinique ophtal. et ophtal. intertrop.	TOULANT O. ✲ ⚕ I. ⚕
Chimie générale pharm. et toxicologie	WUNSCHENDORFF I. ⚕
Clinique chirurgicale	COSTANTINI O. ✲ ⚕ I. ⚕
Pathologie chirurgicale	DUBOUCHER I. ⚕
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX O. ⚕ I. ⚕
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. ⚕
Clinique chirurg. infantile et orthop.	LOMBARD ✲ ⚕ I. ⚕
Pharmacie	MONNET O. ⚕
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX ✲ ⚕
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL
Médecine légale et médecine de travail	THIODET ✲ ⚕ A. ⚕
Bactériologie	FABIANI A. ⚕
Clinique urologique	SABADINI ⚕ I. ⚕
Botanique	ROQUES I. ⚕
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...
Clinique phtisiologique	LEVI-VALENSI ✲ ⚕
Thérapeutique chirurgicale	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT
CABANES
COURRIER ✲ ⚕ I. ⚕
GILLOT I. ⚕
LEBLANC ✲ ⚕ I. ⚕
ABOULKER ✲ ⚕ I. ⚕
POROT I. ⚕
RAYNAUD M. ✲ ⚕ I. ⚕
WEBER I. ⚕

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Agrégé pérennisé (obstétrique) .... M. HOUEL ✲ ⚜ I. ✪

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON
Physique médicale	CHECHAN I. ✪
Pharmacie	COLLET
Chimie médicale	GRANGAUD A. ✪

AGREGES

Accouchement	MM. JAHIER A. ✪
Médecine	BOULARD
	FABREGOULE
Pédiatrie	COMBE
Chirurgie	GOINARD A. ✪
	LIARAS
	VERGOZ ⚜
Anatomie	BOURGEON
Histologie et embryologie	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGE
Médecine légale	MICHAUX
Histoire naturelle pharmaceutique ..	N...
Oto-rhino-laryngologie	GIRAUD
Dermato-syphiligraphie	N...
Bactériologie	N...
Chimie généralepharm.ettoxicologe ..	N...
Neuro-psychiatrie	SUTTER
Ophtalmologie	LARMANDE
Odonto-stomatologie	N...

AGREGE LIBRE

Physiologie ..... M. BATTEZ

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Son souvenir restera toujours présent dans nos cœurs.

A MA MERE

Humble hommage de mon profond amour filial.

A MA FEMME

Avec mon immense tendresse.

A MES FRERES ET SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. AUBRY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur SARROUY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE ET D'HYGIÈNE INFANTILE
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Monsieur le Professeur THIODET

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE DU TRAVAIL

Monsieur le Professeur agrégé C. BOULARD

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et n'a cessé de nous prodiguer des conseils avec une inlassable bienveillance.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

Introduction

Il nous a paru intéressant de consacrer notre thèse à l'étude des infantilismes en Afrique du Nord et principalement chez l'indigène. C'est en effet, avec une toute particulière fréquence que ce syndrome est rencontré parmi la population autochtone de ce pays. Rare est le médecin nord-africain qui n'a pas eu au cours de sa carrière l'occasion de voir au sein de sa clientèle locale et parmi la gamme infinie de tares et de malformations qui frappent les populations du bled, au moins un infantile. Ce serait là un aspect un peu particulier de cette pathologie algérienne assez spéciale régie avant tout par les conditions spéciales d'existence tenant à la précarité des ressources et à un fatalisme outrancier. Au sein de ces populations, cet infantilisme est souvent considéré comme une banalité tant qu'il ne s'y associe pas quelques troubles fonctionnels ou organiques qui motivent alors une consultation médicale et peut-être l'admission à l'hôpital. Mieux encore, ces infantiles, comme nous l'avons relevé dans une observation de HUGUENIN, ROBERT-D'ESHOUGUES et CABANNES, seraient peut-être s'ils sont très dystrophiques, une source de revenus familiaux par leur exhibition dans les foires et les marchés.

Cependant cette fréquence même, mérite de retenir l'attention et amène à étudier les faits avec le maximum de rigueur et de minutie, Monsieur le Professeur AUBRY et ses collaborateurs se sont depuis longtemps attachés à cette question. Plusieurs travaux et thèses réalisés à la Clinique Médicale ont ainsi été consacrés à des points particuliers de ce vaste chapitre que constitue l'infantilisme, et notamment à ses aspects étiologiques (infantilisme palustre, tuberculeux, hydatique, etc...). Aujourd'hui le but de

notre travail est un peu différent, nous avons pu avec le concours de Monsieur le Professeur agrégé BOULARD grouper en l'espace de quelques mois un certain nombre d'infantiles dont nous publierons sept observations et à propos desquelles nous tenterons d'apprécier, dans la mesure où cela sera possible, les mécanismes grâce auxquels les causes si diverses que nous dépistons chez nos infantiles peuvent réaliser cet état pathologique. C'est en somme une étude surtout étio-pathogénique que nous nous proposons de faire.

Depuis les premiers travaux de LASEGUE, les conceptions classiques de SOUQUES CHAUVET BRISSAUD la médecine a considérablement progressé et les acquisitions récentes dues aux progrès de l'Endocrinologie ont modifié la conception classique des infantilismes. Grâce à des méthodes hormonologiques modernes à une exploration systématique la plus approfondie possible que nous avons pu mettre en œuvre chez nos malades nous sommes en mesure d'établir un diagnostic beaucoup plus précis et partant d'instituer un traitement plus rationnel.

Il nous faut sans tarder attirer l'attention sur la question de la délimitation de notre sujet et montrer dans quel sens bien précis nous avons entrepris notre étude.

Historique

L'infantilisme est en soi un état assez complexe et les différents auteurs en multipliant les formes cliniques, en essayant d'établir des rapports bien déterminés entre des types morphologiques donnés et des facteurs étio-pathogéniques correspondants n'ont fait que rendre encore plus complexe et difficile à aborder ce vaste chapitre de la pathologie.

Un bref rappel historique nous montrera par quelles vicissitudes est passée à travers les âges la délimitation de ce sujet.

Le terme d'infantilisme a été créé par *Lasègue*. Mais la première étude clinique en a été donnée par *Lorain* en 1871 dans une préface écrite pour la thèse de son élève Faneau de la Cour intitulée : Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux.

Il considère cet infantilisme comme un type morphologique spécial fait de gracilité, de petitesse du corps, de juvénilisme — sorte d'arrêt du développement qui porte sur la masse de l'individu plutôt que sur un appareil spécial.

Brissaud (en 1894) avec ses élèves Meige et Bauer décèle un infantilisme qui serait en rapport avec une insuffisance thyroïdienne. Anomalie de développement caractérisée par 2 éléments : la persistance après l'âge de la puberté des caractères morphologiques appartenant à l'enfance et la non apparition des caractères sexuels secondaires.

Cet infantilisme dysmorphique s'opposerait à celui décrit par Lorain qui serait plutôt une sorte de « chétivisme » en rapport avec des affections infantiles diverses.

Ettori Lévi et Hertoghe (en 1859) font de l'atteinte

thyroïdienne le primum movens de tous les infantilismes, ce qui s'est naturellement avéré faux par la suite, mais cette conception a été la première à mettre au premier rang une pathogénie endocrinienne.

Babinsky (1900) et *Froëhlich* (1901) conçoivent un infantilisme auquel s'ajoute une obésité et décrivent le syndrome adiposo génital.

Souques et *Chauvet* (1911) décrivent un infantilisme d'origine hypophysaire, basé sur les constatations anatomo cliniques, ce qui sera vérifié par la mise en évidence de la sécrétion par l'antéhypophyse des hormones somatotropes et de gonado stimulines.

Gandy (1906) décrit un «infantilisme réversif» concernant des sujets adultes, donc morphologiquement normaux, chez lesquels apparaît plus ou moins tardivement une régression des caractères sexuels secondaires et des organes génitaux externes, réalisant une sorte de retour à l'état prépubère.

On a enfin publié ces dernières années des observations d'infantilisme surrénal (progéria), hépato splénique, thymique, ovarien (syndrome de Turner), pluriglandulaire.

Ce rappel historique est assez éloquent pour nous montrer ce polymorphisme clinique et étiologique de l'infantilisme dont on ne s'est pas départi jusqu'à il y a une dizaine d'années.

Langeron (1937) le premier amorce la réaction et fait remarquer très judicieusement que le terme d'infantilisme demeure un épithète séméïologique imprécis et insuffisant qui demande à sa suite un qualificatif étio pathogénique.

Nous n'avons pas la prétention de passer en revue toutes les notions étiologiques et pathogéniques et d'entreprendre la description de tous ces états disparates que l'on a pu intégrer dans le cadre de l'infantilisme et qui d'ailleurs bien souvent ne correspondent pas exactement au sens précis que nous donnerons à ce terme dans l'infan-

tilisme. Nous essayerons surtout, avec les observations que nous avons recueillies et avec le concours des travaux que nous avons pu glaner dans la littérature, de montrer quelles sont les causes les plus fréquentes et par quels mécanismes se réalisent l'infantilisme chez l'indigène nord-africain.

Définition -- Généralités

L'infantilisme est un syndrome morphologique caractérisé par la persistance chez un sujet *ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté* des caractères appartenant à l'enfance, soit :

— *Du point de vue morphologique :* retard staturo pondéral.

— *Du point de vue génital :* absence de développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires.

— *Du point de vue psychique :* psychisme puéril.

Sur le plan étiologique on distinguait classiquement deux grands groupes :

1° *Des infantilismes endocriniens* en rapport avec une atteinte endocrinienne primitive parmi lesquels : l'infantilisme hypo-thyroïdien type Brissaud de caractère dystrophique et l'infantilisme hypophysaire type Souques et Chauvet de caractère eumorphique.

2° *Des infantilismes dyscrasiques* liés à un trouble de la nutrition ou à une atteinte viscérale quelconque et correspondant en gros à l'infantilisme type Lorain, cet infantilisme harmonieux conservant les proportions du corps et réalisant plutôt une sorte de chétivisme.

Enfin on a voulu isoler récemment un troisième grand groupe : *les infantilismes cérébraux* liés à une atteinte infectieuse ou tumorale de l'axe cérébro spinal et des centres diencéphaliques et qui seraient objectivés par les résultats de l'encéphalographie gazeuze.

Acquisition récente, qui laisse entrevoir de grands es-

poirs dans la compréhension des mécanismes de bon nombre d'infantilismes nous aurons longuement l'occasion d'y revenir au cours de notre exposé.

Mais en fait, cette classification étiologique grossière telle qu'elle est établie ne saurait contenter l'esprit. Car en réalité et comme nous l'avons souligné dans notre définition, cet état d'infantilisme représente un trouble d'une période bien particulière du développement de l'individu, nous voulons parler de cette époque troublée assez souvent : *la puberté* qui s'étend en moyenne de 12 à 16 ans. L'organisme subit à ce moment et à un rythme accéléré des transformations profondes. Les influences qui la déterminent et la régissent sont complexes (endocriniennes, métaboliques, nerveuses...) ; elle est dominée particulièrement par le jeu des vitamines et des hormones, l'apport normal des éléments nutritifs. On ne s'étonnera donc pas qu'on puisse voir se réaliser des dysmorphies variables selon la phase du développement à laquelle s'est exercée la cause pathogène et selon le système qui a été le plus profondément touché. Mais malgré tout, cette apparente diversité ne doit pas altérer l'unicité profonde de l'infantilisme qui reste cette impuissance de l'individu à réaliser cet état que constitue la puberté, à devenir un adulte normal avec sa morphologie, ses potentialités génitales et son psychisme.

Aussi la tendance moderne s'éloigne-t-elle des classifications trop étroites et à base surtout morphologique ; un type clinique donné ne doit pas évoquer obligatoirement un seul mécanisme de réalisation. Il faut plutôt essayer d'établir à propos de chaque cas un bilan morphologique, étiologique et pathogénique qui sera la base la meilleure d'une action thérapeutique raisonnée et efficace. Et nous nous inspirerons pour cela de ce que nous savons aujourd'hui du déterminisme et de la réalisation de la puberté. Ceci nous amène tout naturellement à brosser une brève étude physio pathologique de cette période « de transformation »

Déterminisme de la Puberté

Etude Physio Pathologique

La puberté n'est pas marquée comme l'on a tendance à le croire par une date précise, elle ne se constitue pas d'un seul coup, mais par des transformations qui demandent plusieurs années.

Si au sens étymologique du mot (*pubére* : se couvrir de poils) la puberté est définie par la poussée des poils à localisations spéciales et variables suivant le sexe, et par l'aptitude sexuelle à la procréation, cette façon de comprendre la puberté n'est pas juste car elle semble limiter à une seule région du corps et à un seul organe les phénomènes de cette période de la vie, alors qu'il s'agit d'une transformation de l'ensemble de l'organisme.

On peut adopter pour la puberté la définition proposée par *Cruchet* : « C'est la période de croissance qui s'étend de 12 à 15 ans chez la fille et de 14 à 18 ans chez le garçon et qui comprend la série des modifications d'ordre physiologique et psychique qui ont pour effet de transformer l'organisme de l'enfant en un organisme nouveau qui est celui de l'adolescent. »

Sous quelles influences et par quels processus va se réaliser cette transformation ?

On envisagera essentiellement trois groupes principaux de facteurs :

— facteurs endocriniens,

— facteurs métaboliques,

— facteurs nerveux.

Qu'un groupe ou plusieurs de ces facteurs soient perturbés au moment où ils doivent entrer en jeu au maximum et alors se réaliseront ces états morbides et pathologiques de la puberté parmi lesquels l'arrêt de croissance et la non réalisation totale de cette puberté constitueront l'aspect majeur.

I. — *FACTEURS ENDOCRINIENS*

Les activités endocriniennes se manifestent au maximum au cours de la puberté et elles interfèrent à la fois pour permettre l'entrée en fonction et la stimulation des gonades et pour réaliser la croissance osseuse en agissant directement sur le cartilage de conjugaison.

a) *L'entrée en fonction et la stimulation des gonades.* — Elles sont conditionnées, comme l'ont montré les nombreuses recherches cliniques et expérimentales, par l'entrée en jeu des gonado-stimulines secrétées par le lobe antérieur de l'hypophyse.

1.) Leur mode d'action a été particulièrement bien etudié *chez la fille :*

Pendant la période prépubérale l'utérus ainsi que les ovaires sont très petits et ne contiennent que des follicules primordiaux qui se développent très lentement. L'antéhypophyse secrète la gonado stimuline A qui reste sans action génitale décelable tant que l'utérus et les ovaires restent infantiles. Cette gonado stimuline A n'agit sur les follicules que lorsqu'ils ont déjà acquis un développement suffisant, c'est-à-dire au moment de la transformation pubérale ; ils acquièrent alors un volume plus considérable et secrètent de la folliculine en abondance, qui provoque alors l'apparition des caractères sexuels secondaires, puis l'ovulation et la menstruation. La secrétion de folliculine est donc essentiellement soumise à celle de la gonado stimuline A qui provoque à distance les sécrétions ovariennes, qui a leur tour réagissent sur l'hypohyse, et l'excès de la folliculine dans le sang freine la sécrétion de la gonado stimuline A.

L'hypophyse sécrète encore une gonado stimuline B qui détermine la sécrétion de l'hormone lutéïnique.

On admet que ces gonado stimulines seraient liées à la fonction des cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse qui se montreraient plus nombreuses aux époques où l'activité gonadotrope la glande est plus active.

L'étude des adénomes hypophysaires plaide aussi dans ce sens.

D'autre part il faut que ces gonado stimulines trouvent pour agir des « récepteurs ovariens » anatamiquement et physiologiquement sensibles.

Ceci explique qu'elles soient sans action chez la femme ménopausée ou castrée, ou encore dans le cas d'agénésie ovarienne (syndrome de Turner) car elles ne trouvent pas de récepteurs pour se fixer et on les retrouve alors en très grande quantité dans les urines.

2.) *Chef le garçon,* c'est à peu près le même mécanisme qui permet l'entrée en fonction et la stimulation des gonades.

Toutes les sécrétions testiculaires se font sous l'action des hormones gonadotropes d'origine antehypophysaire.

La gonado stimuline A agirait sur la lignée séminale et semblerait sans effet sur la sécrétion hormonale du testicule.

La gonado stimuline B agirait sur la sécrétion de l'androstérone et de la testostérone.

b) *La réalisation de la croissance osseuse.* — Les remarquables et récents travaux de A. LITCHWITZ, G. SIMON, GRIVAUX et DELAVILLE ont souligné une conception originale du mécanisme de l'action des différentes hormones, et principalement des hormones génitales sur la croissance dont nous donnerons ici un aperçu.

La croissance serait caractérisée par 2 processus :

— l'un chimique consistant dans l'existence chez le sujet jeune d'une balance azotée positive.

— l'autre cytologique ou tissulaire consistant, dans

la formation de cellules nouvelles aux dépens des protéines retenues.

Ces cellules nouvelles s'édifient principalement au niveau de la partie supérieure du cartilage de conjugaison ou cartilage sérié. En s'entassant les unes sur les autres, les cellules du cartilage sérié provoquent l'allongement de l'os, cependant qu'à la partie inférieure du cartilage de conjugaison ou cartilage hypertrophique, les cellules s'hypertrophient et dégénèrent et c'est la pénétration de ces cellules hypertrophiées et dégénérées par des axes conjonctivo vasculaires qui déterminent l'ossification de la partie inférieure du cartilage de conjugaison ou maturation.

Les différentes hormones n'auraient pas seulement une action tissulaire, mais elles agiraient aussi sur les différents métabolismes et sur le reste du système glandulaire.

La croissance apparaît alors comme la combinaison entre cette action tissulaire et les activités métaboliques et glandulaires que possèdent toutes les hormones.

Il faut donc étudier pour chacune d'elles ces 3 actions métabolique, tissulaire et glandulaire.

1°) Action métabolique : d'anabolisme et de catabolisme protéïque ;

2°) Action tissulaire : sur le cartilage sérié et sur le cartilage hypertrophique ;

3°) Action glandulaire : sur le reste du système hormonal.

L'HYPOPHYSE.

Elle exerce à la fois :

— Une action métabolique d'anabolisme protéïque.

— Une action tissulaire intéressant non seulement le cartilage sérié (croissance) comme on le pensait, mais aussi le cartilage hypertrophique (maturation).

— Une action hormonale par l'intermédiaire des autres glandes.

— Anabolisme par l'hormone interstitielle : production de l'hormone androgéno protéïque et testostérone.

— Catabolisme par la thyréostimuline et la corticostimuline.

LES HORMONES GENITALES.

La testostérone :

1°) Action métabolique d'anabolisme protéïque facilement appréciable chimiquement et cliniquement.

2°) Action glandulaire : prolifération des éléments éosinophiles de l'hypophyse.

3°) Action tissulaire : outre son influence sur le cartilage hypertrophique la testostérone influence dans certaines conditions le cartilage sérié. Mais il est difficile de déterminer si ce retentissement sur le cartilage sérié est direct ou indirect en rapport soit avec l'anabolisme protéïque, soit dans la stimulation hypophysaire.

La folliculine :

1°) Action métabolique mal précisée et probablement catabolique.

2°) Action tissulaire sur le cartilage de conjugaison portant plus sur le cartilage hypertrophique que sur le cartilage sérié.

3°) Action glandulaire surtout — à petites doses et pendant une courte période —, les oestrogènes déterminent en effet une hyperplasie éosinophile de l'hypophyse et déclenchent ainsi l'activité de l'hormone.

La folliculine exerce également une action sur les différentes stimulines et selon les doses elle est catabolique par son action sur la thyréostimuline et la corticostimuline, ou anabolique par son retentissement sur l'hormone interstitielle (lutéïno stimuline) laquelle déclenche la sécrétion de la testostérone et de l'hormone androgénoprotéïque de la cortico surrénale.

LE CORPS THYROIDE :

1°) Action tissulaire certaine d'où chez les myxoedemateux absence de prolifération du cartilage sérié (nanisme) et absence de développement du cartilage hypertrophique (persistance du cartilage de conjugaison).

2°) Action métabolique. Il semble d'après les travaux d'Evans que ce soit surtout l'absence de catabolisme protéique qui soit à l'origine des troubles de la croissance des thyroïdectomisés, soit que les protéïnes mal dégradées provoquent une insuffisance hypophysaire secondaire par carence protidique, soit que l'hypophyse normale des thyroïdectomisés soit incapable d'utiliser le matériel protéïque de mauvaise qualité qui encombre leur organisme.

3°) Action glandulaire. L'influence de l'hormone thyroïdienne sur le testicule et les ovaires est assez mal précisée, mais son action sur l'hormone somatotrope est certaine.

LA CORTICO-SURRENALE :

Les hormones androgenoprotéïques protéïnoglucidiques interviennent seules dans la croissance ; l'hormone minérale ne joue un rôle que dans la mesure où la carence chlorurée sodique est susceptible d'entraver l'absorption alimentaire.

— L'hormone androgénoprotéïque exerce une action tissulaire et anabolique analogue à celle de la testostérone.

C'est l'hyperproduction de cette hormone androgénoprotéïque qui est à l'origine du développement et de la soudure prematurée du cartilage dans certains syndromes de puberté précoce.

— L'hormone protéïnoglucidique a une action antianabolique comme le pense ALBRIGHT d'où les retards de croissance au cours de la maladie de Cushing et chaque fois que l'organisme se trouve dans des conditions défavorables.

Les facteurs métaboliques et tissulaires qui conditionnent la croissance sont donc le résultat de l'action de plusieurs hormones.

D'autre part, la croissance étant le résultat d'un double processus d'anabolisme protéïque et de prolifération du cartilage sera il est evident qu'il existera des nanismes non glandulaires.

1°) *Metaboliques* par insuffisance d'apport protéïque ou par métabolisme défectueux.

2°) *Tissulaires* par altération anatomique ou fonctionnelle des différents tissus et notamment du cartilage de conjugaison. Les processus héréditaires ou acquis qui les provoquent peuvent léser directement les cellules du cartilage de conjugaison, mais il est possible qu'ils agissent sur le système végétatif, soit à sa terminaison (cellules interstitielles de COUJARD) soit à son origine infundibulaire.

Mais ces nanismes métaboliques et tissulaires peuvent se compliquer de troubles glandulaires. L'insuffisance protéique entraine rapidement une insuffisance hypophysaire d'abord fonctionnelle puis anatomique. Les altérations tissulaires ne se limitent pas aux os, elles atteignent tous les tissus et notamment les glandes à sécrétion interne. Dans ces cas, le nanisme n'est pas d'origine glandulaire, mais tissulaire et les thérapeutiques hormonales sont complètement inefficaces.

Il existe donc à côté des nanismes primitivement glandulaires, des nanismes métaboliques (dyscrasiques) et tissulaires (constitutionnels) secondairement glandulaires.

On se rend ainsi bien compte du rôle primordial joué dans l'établissement de la puberté par tout le système endocrinien. Cette complexité des interrelations glandulaires doit nous faire absolument rejeter une conception uniciste de l'infantilisme et il est absolument certain que, même s'il y a prédominance d'atteinte de telle ou telle glande endocrine, tout infantilisme endocrinien est polyglandulaire.

II. — *FACTEURS METABOLIQUES*

Pour réaliser une transformation si importante et si rapide, pour permettre la constitution du matériel osseux et musculaire, l'organisme doit mettre en jeu des facteurs métaboliques. C'est à cette époque de la vie de l'individu que ce métabolisme doit de toute nécessité être parfait. Il est caractérisé par un bilan positif dans lequel les apports doivent l'emporter largement sur les dépenses.

Ceci implique d'une part, une ration alimentaire suffisante et comportant dans une proportion équilibrée, les substances énergétiques, glucides, lipides, protides princi-

palement et les substances minimales : vitamines, sels minéraux et d'autre part une absorption normale de toutes ces substances métabolisées en rapport direct avec un fonctionnement normal de tous les appareils et organes qui régissent la nutrition, ainsi qu'un équilibre circulatoire apte à assurer la tâche qui lui est demandée.

Il faut insister particulièrement sur la nécessité absolue d'un apport indispensable de protides ; il faut absolument réaliser un bilan azoté positif. Le métabolisme protidique apparaît comme le métabolisme clé. Si l'on admet classiquement que 1 gr. de protides par jour et par kilog de poids suffit à l'homme adulte, pour équilibrer son bilan azoté, il faut proportionnellement assurer à l'enfant une quantité plus grande, le double au moins.

D'autre part, cette ration protidique doit être assurée concuremment par des protides animaux et par des protides végétaux à parts sensiblement égales ; il y a à cela 3 raisons.

1°) Les protides animaux sont plus sapides et plus digestibles que les protides végétaux.

2°) Les protides animaux apportent avec eux certaines vitamines (en particulier B1) (TREMOLIERES).

3°) Certains protides végétaux sont déficients en certains acides aminés et ont besoin d'être supplémentés.

En effet le besoin azoté se résout en une dizaine d'acides aminés dont l'organisme n'est pas capable de faire la synthèse et qui doivent être fournis tels quels par l'alimentation.

Ce sont les travaux de ROSE et de CANNON qui ont précisé ces besoins. Ces acides aminés indispensables sont : la lysine, le tryptophane, l'histidine, la phénylalanine, la leucine, l'isoleucine, la thréonine, la méthionine, la valine et l'arginine.

Nous retrouverons avec une assez grande fréquence chez l'indigène algérien ces carences alimentaires en protides animaux surtout, ainsi que des troubles viscéraux venant perturber les métabolismes et qui nous expliqueront dans

une certaine mesure la réalisation d'infantilismes qui méritent bien l'épithète de dyscrasiques.

III. — *FACTEURS NERVEUX*

Dans la réalisation de la puberté, on admet aujourd'hui sans aucune restriction, le rôle de mieux en mieux étudié et de mieux en mieux connu des influences nerveuses.

Dpuis longtemps l'attention des cliniciens a été attirée par les relations qui lors de leur atteinte respective, peuvent s'établir entre les 2 systèmes de transmissions que sont les glandes endocrines et le système nerveux.

Les remarquables travaux de CAMUS et ROUSSY ont suffisamment mis l'accent sur l'évidence de ce bloc hypophyso-infundibulo-thalamique, bloc fonctionnel unique et indivisible.

Les centres infundibulaires seraient imprégnés et excités par la colloïde hypophysaire et inversement l'influx nerveux ou même les sécrétions qu'élaboreraient les cellules hypothalamiques (neurocrinie) règleraient l'activité sécrétoire de la glande. De là à penser que l'incitation première qui ferait entrer en activité au moment de la puberté le système endocrinien partirait du diencéphale (l'existence de puberté précoce par lésion hypothalamique plaide en faveur de cette hypothèse sans que la nature intime de cette action nous soit d'ailleurs connue).

D'autre part, dans le cadre de ces interférences neuro-endocriniennes, ont doit mettre l'accent sur la notion de « réceptivité » tissulaire, principalement en ce qui concerne le squelette et les gonades dans le cas qui nous intéresse.

Les récents travaux de COUJARD apportent à la question un intérêt certain. Il existerait au niveau des organes et des tissus récepteurs des éléments cellulaires particuliers; ces cellules dites « interstitielles » seraient des éléments neuro sécrétoires où les 2 fonctions existent sans que l'une ni l'autre n'aient acquis un haut degré de spécialisation. Ces cellules seraient d'autre part en connexion avec les filets nerveux terminaux issus des ganglions sympathiques.

Des expériences démontreraient que le tissu récepteur est incapable de réagir aux hormones auxquelles il est normalement sensible sans le secours des cellules interstitielles. La sensibilité locale aux hormones apparaîtrait donc comme la propriété d'un complexe tissulaire dont l'élément important paraît être le système nerveux sympathique avec ses cellules interstitielles. Ainsi certaines anomalies de la croissance seraient conditionnées par un trouble de la réceptivité du cartilage de conjugaison à des influences endocriniennes et métaboliques par ailleurs normales, par suite d'une altération parfois périphérique, le plus souvent centrale de ce système nerveux végétatif.

Il semble que l'accent n'ait pas été suffisamment mis sur le rôle des lésions du système nerveux central, qui semblent bien dans certains cas être essentielles et conditionner des troubles endocriniens secondaires.

FERRIER et GUILLAUME, parmi les premiers, sont entrés dans cette voie en mettant en évidence dans certains cas d'infantilismes, de troubles du développement en général, des lésions méningées (kystes suprasellaires, méningites séreuses de la convexité, hydrocéphalie, brides inflammatoires) dûment constatées par l'acte opératoire qui apporte une action salutaire en permettant la reprise de la croissance staturale après l'intervention.

HENNYER et MICHEL FELD ont pu mettre en évidence dans le cas d'un nanisme harmonieux avec infantilisme, une sténose latente de l'aqueduc de Sylvius, avec hydrocephalie ventriculaire reconnue à l'examen neuro chirurgical.

Il faut encore citer les travaux de MAY, BLOCH-MICHEL et TROTOT qui ont étudié un certain nombre d'enfants présentant des troubles plus ou moins accentués du développement et chez lesquels la pratique de la pneumo encéphalographie a pu mettre en évidence des processus méningo encephaliques alors qu'il s'agissait de nanismes ou d'infantilismes pour lesquels on n'avait pu mettre en évidence aucune étiologie apparente. Cette dernière technique leur a en effet montré.

— Des aspects de méningite séreuse avec une accentuation de l'injection des lacs périchiasmatiques lorsqu'elle siège à la base et une accentuation des sillons de la convexité lorsque la méningite siège à la voûte.

— Des images de gros cerveau à petits ventricules, le cerveau ne se laissant pas ou peu décoller des parois, aspect que réalisent les méningo encephalites diffuses.

L'examen radiologique du crâne de ces sujets avait montré dans certains cas un gonflement des régions pariétales donnant à la voûte à ce niveau une ampleur anormale et un soulèvement global.

Les sujets chez qui l'encéphalographie gazeuse révélait l'existence d'une méningite cloisonnée sus-sellaire présentaient, ainsi que FERRIER et GUILLAUME l'avaient signalé, un aplatissement de l'étage antérieur du crâne.

Par contre il faut noter que chez aucun de leurs malades il n'existait d'élargissement important de la selle turcique.

Pour ces auteurs il s'agirait le plus souvent de méningo encephalite ancienne contractée pendant l'enfance, primitive ou secondaire à une maladie infectieuse. Mais les lésions nerveuses peuvent aussi être le fait d'un traumatisme obstétrical en particulier.

On sait la fréquence des encephalites compliquant de banales maladies infectieuses de l'enfance, en particulier la rougeole et la coqueluche.

L'encéphalographie gazeuse apparaît donc comme un élément essentiel du diagnostic et elle doit devenir un des temps obligatoires de l'examen clinique. On la proposera d'autant plus volontiers que c'est une intervention assez bénigne à condition d'avoir éliminé au préalable par l'examen du fond d'œil, toute hypertension intracranienne. Dans certains cas même, elle peut avoir une action bienfaisante et curative.

Cependant il arrive souvent que les images gazeuses se révèlent pratiquement normales, soit que l'atteinte méningée ne touche que le cerveau lui-même, soit que l'at-

tente méningée reste trop discrète — c'est dans ces cas que prennent toute leur valeur, au point de vue étiologique, les modifications relevées dans la cytologie des liquides méningés.

ALAJOUANINE, THUREL et DRUMPT ont récemment insisté sur la signification qu'ils accordaient à l'étude comparative des liquides prélevés lors de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire. On réalise pour cela la technique des 3 tubes.

1er tube : liqude rachidien

2me tube : liquide péricérébral

3me tube : dernières gouttes qui s'écoulent de l'aiguille à P.L. lors du reflux gazeux.

C'est dans ce dernier tube que la dissociation cytologique paraît le plus marquée, et que le taux d'albumine s'y trouve souvent augmenté.

La réaction cytologique anormale du liquide péricérébral est souvent le seul témoin d'une atteinte méningo encéphalitique plus ou moins étendue et plus ou moins latente.

Nous verrons dans l'une de nos observations tout l'intérêt qui ressort de cette étude des liquides méningés et cérébraux et les constatations qu'on a pu en tirer.

Au terme de cette étude physio pathologique de la puberté, l'on est convaincu de par la complexité des facteurs mis en jeu et de par l'infinie nature des processus morbides qui peuvent les troubler, qu'il faut se défendre des conceptions trop simplistes. Tous ces facteurs sont à même d'interférer dans une très large mesure et il est permis de penser qu'une carence alimentaire trop prolongée peut déterminer à la longue des altérations endocriniennes irréversibles. Il ne faut donc pas en face d'un infantile se contenter d'une étiologie apparente et facile, mais au contraire pousser les investigations cliniques et paracliniques et essayer ainsi d'entrevoir la possibilité d'un mécanisme qui aurait échappé à une étude quelque peu superficielle.

Et c'est dans cet esprit que nous avons entrepris l'étude de nos infantiles.

Les moyens d'étude de nos sujets

I. — *L'INTERROGATOIRE*

Il doit normalement apporter dans l'étude des infantiles un appoint précieux par tous les renseignements d'ordre héréditaire, familial ou personnel qu'il se propose de chercher. Mais on comprendra très bien que cette étape de l'étude de nos infantiles nous réservera de grosses difficultés tenant à l'origine ethnique de nos malades. Ce sont dans la plupart des cas des sujets très frustes, ne parlant pas du tout le Français et incapables de répondre avec précision aux questions posées et d'autre part peu enclins par principe à faire état de notions touchant à la sexualité.

Indiquons malgré tout ce qu'il faudrait en principe s'attacher à préciser en nous rapportant pour cela au schéma d'étude proposé par ALBEAUX-FERNET.

— La recherche chez les géniteurs de syphilis ou d'alcoolisme.

— La taille des parents et des collatéraux.

— La notion d'accidents infectieux et toxiques pendant la vie intra-utérine.

— Les accidents obstétricaux.

— La survenue de méningo encéphalites.

— Le caractère de gravité de certaines maladies infantiles (rougeole, coqueluche en particulier).

— L'existence de troubles de la nutrition (alimentation insuffisante, carence en protides, entérite ou colite).

— La date à laquelle sont apparues les premières manifestations d'infantilisme.

II. — *LA MORPHOLOGIE*

Cette étude morphologique se propose d'exprimer avec

le maximum de précision les caractéristiques de nos infantiles pour pouvoir les comparer au besoin avec celles des sujets normaux.

Pour cela nous avons pratiqué :

— Des mensurations (taille, poids, mesure des différents segments corporels — longueur relative du tronc et des membres surtout — rapport entre eux de ces différents segments du corps.

— Une appréciation (différente selon le sexe) du développement respectif des ceintures scapulaire et pelvienne, des masses musculaires, du pannicule adipeux, de l'état de finesse de la peau et des phanères.

— Une morphographie (photographie du sujet placée contre un repère métrique).

— Le calcul de différents coefficients et indices (Pignet et Manouvrier) qui permettent d'objectiver relativement les anomalies staturales.

Le coefficient de Pignet. — Est la différence entre la taille en centimètres et le chiffre fourni par la somme : périmètre thoracique (en cent.) + poids (en kg).

Pignet = T — (P + p th.)

C'est un coefficient de « robusticité ».

L'indice skélique de Manouvrier. — $Sk = \frac{S \times 100}{B}$

B est la taille assis et S représente la longueur supposée des membres inférieurs, obtenue en retranchant la taille assis de la taille totale.

Le chiffre obtenu peut varier avec une assez grande amplitude entre 75 (ou moins) et 100 (ou plus) et permet de classer les individus en : Brakyskèles - Normoskèles et Macroskèles.

Il a fallu situer l'infantile dans la période prépubérale dans laquelle il est précisément demeuré. En effet, cette période n'est pas statique ; elle s'étend sur plusieurs années, au cours desquelles les différentes mensurations se modifient d'une année à l'autre. De plus, ce développement peut

entraîner des anomalies qui créeront des dystrophies éloignant le sujet du type infantile idéal. Enfin, il est des cas où la puberté s'est ébauchée sans pouvoir s'achever et dans lesquels le sujet, sans être un adulte n'est pas à proprement parler un enfant. On avait pour cela employé des termes divers (infantilisme harmonieux type Souques et Chauvet — infantilisme disproportionné type Brissaud —, infantilisme type Lorain, chétivisme, juvénilisme, etc...). Ces dénominations, bien qu'elles aient une valeur évocatrice, manquent de précision, de chiffres et surtout de graphiques établis grâce à la juxtaposition de mesures judicieusement classées et étalonnées pour chaque âge permettant d'apprécier rapidement à la fois le degré du développement et ses anomalies.

Nous avons donc établi pour chacun de nos infantiles un morphogramme qui exprime dans un graphique simple, les principales données anthropométriques.

C'est à un récent travail de MM. Jacques DECOURT et J. M. DOUMIC que nous avons emprunté les éléments nécessaires à l'établissement de ce morphogramme.

Ces auteurs ont choisi cinq mesures qui leur ont paru les plus représentatives :

1. — *Stature :* C'est par rapport à elle que toutes les autres mesures prennent leur signification.

2. — *Hauteur du grand trochanter :* qui caractériserait le plus exactement la longueur du membre inférieur.

3. — *Diamètre bi-huméral :* qui exprimerait le mieux la largeur réelle des épaules.

4. — *Diamètre bi-trochantérien :* qui fournirait une image du développelment pelvien.

5. — *Périmètre thoracique :* au repos.

Ils ont ainsi mesuré une centaine d'hommes jeunes qui représentaient une moyenne idéale et ont disposé sur une ligne horizontale les chiffres moyens des cinq mesures choisies. C'était donc là la ligne « idéale » représentant par définition le morphogramme de l'homme moyen ou, *morphotype*.

Au centre, figure le chiffre de la stature et de part et d'autre de ce point, ils ont construit une ordonnée où les chiffres de la taille varient de 3 en 3 cm.

De chaque côté du point où ils ont placé le chiffre de la stature moyenne, ils ont posé deux autres points équidistants : à gauche la hauteur du grand trochanter et le périmètre thoracique ; à droite le diamètre bi-trochantérien, puis le diamètre bi-huméral.

A partir de chacun des points ainsi placés, ils ont construit une ordonnée semblable à celle qui a été dressée pour la stature et ils ont étalonné chacune d'elles par rapport aux variations de la stature. Les mesures de la stature sont chiffrées en centimètres, les quatre autres mesures en millimètres. Les raisons des progressions ascendantes ou descendantes de ces mesures, sont les suivantes :

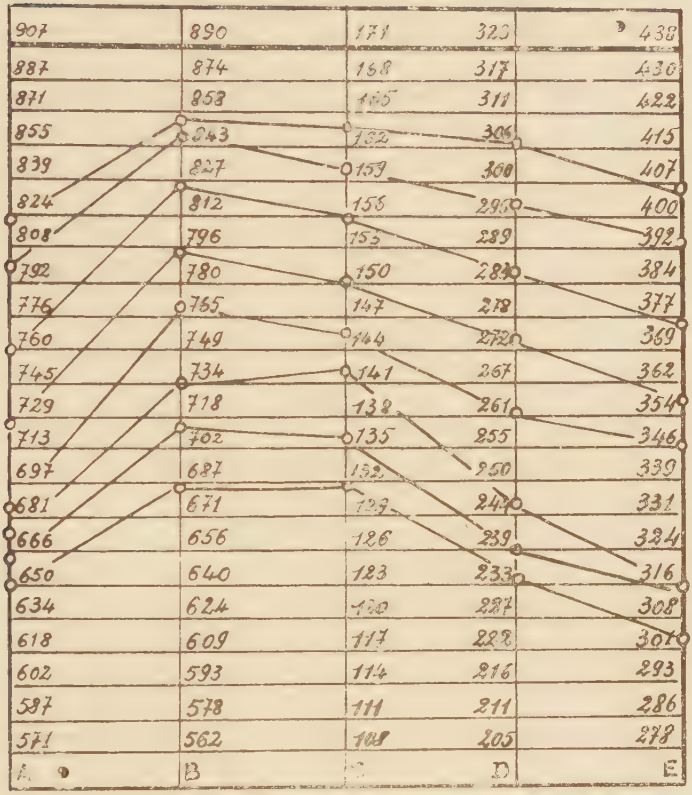
	Mesures	Moyenne	Raisons
C.	Stature	171 cm.	+ ou — 3 cm. 0
B.	Grand trochanter	890 mm.	+ ou — 15 mm. 6
A.	Périm. thoracique	90 mm. 3	+ ou — 16 mm. 8
D.	Diam. bi-trochant.	32 mm. 3	+ ou — 5 mm. 6
E.	Diam. bi-huméral	43 mm. 8	+ ou — 5 mm. 6

Enfin, et c'est ce qui nous intéresse particulièrement, ils ont étudié comparativement au morphotype masculin, l'aspect morphologique de l'adolescent aux différents stades de son développement.

L'évolution du morphogramme au cours de l'adolescence est d'un intérêt capital car elle permet de saisir par comparaison, au premier coup d'œil les anomalies morphologiques de l'adolescent aux différents âges.

MM. Jacques DECOURT et DOUMIC, ont ainsi pu établir avec assez d'exactitude les courbes correspondant à la normale des âges s'échelonnant entre 10 ans et 17 ans 1/2.

Nous donnons ci-contre le schéma correspondant.



Maphogrammes des sujets normaux de 10 ans - 11 ans - 12 ans - 13 ans ½ - 14 ans ½ - 15 ans ½ - 16 ans ½ - 17 ans ½ - Adulte.

COMMENT INTERPRETER CES COURBES

— Le garçon de 10 ans est normoskèle (BC horizontal), la partie droite de la courbe s'abaisse plus que la partie gauche. Le diamètre bi-trochantérien est très

faible, de sorte que la ligne CD est fortement descendante.

— De 10 à 12 ans l'accroîssement se fait de façon assez rigoureusement proportionnelle pour les cinq mesures. Cependant l'allongement l'emporte sur l'élargissement. La moyenne des enfants de 12 ans indique un certain degré de brachyskélie.

— Au cours de la phase prépubertaire qui s'étend de 12 à 15 ans 1/2 l'allure générale des courbes se modifie. L'allongement se fait plus fortement par les membres que par le tronc. L'enfant prend un type mascroskèle particulièrement accusé à 15 ans 1/2 date où la puberté est accomplie. La partie droite de la courbe se relève. Ce phénomène traduit l'élargissement très important des diamètres bi-trochantérien et bi-huméral.

— Après 15 ans 1/2, c'est-à-dire après l'accomplissement de la puberté, l'aspect macroskèle tend à s'effacer : l'allongement de la taille se fait par le tronc, plus que par les membres inférieurs. En même temps, l'élargissement se poursuit. Les deux parties droite et gauche de la courbe se relèvent. L'accroîssement du périmètre thoracique est particulièrement nette, de sorte que le point A tend à se situer au même niveau que le point E.

— A 17 ans 1/2, l'adolescent est définitivement normoskèle comme l'adulte. Le morphogramme s'aplatit, tend à devenir rectiligne.

Mais il s'agit là de courbes établies chez des enfants français et qui ne sembleraient peut être pas adaptées à la population indigène de nos pays ; en effet, comme le soulignent MM. Jacques DECOURT et DOUMIC, il faut pour interpréter correctement une morphologipe particulière, non seulement la considérer en fonction des incidences pathologiques, mais tenir compte aussi de la race à laquelle appartient l'individu, de son hérédité personnelle, de son

genre de vie et d'alimentation. Malgré tout, les écarts que nous constaterons par rapport à la normale, chez nos infantiles sont assez significatifs et tels qu'ils excluent la possibilité d'une simple influence raciale.

Nous avons aussi tenté d'établir pour chacun de nos malades par l'étude du squelette un âge osseux et de le comparer à l'âge apparent fourni par les mesures anthropométriques. Ainsi l'on peut juger avec assez de précisions à la fois du retard de la croissance et de la dystrophie.

Nous avons enfin, apprécié au moyen des notations habituelles la distribution topographique et quantitative de la pilosité axillaire, pubienne, thoracique, faciale, la morphologie des organes génitaux externes et les autres caractères sexuels secondaires.

III. — *LES COMPORTEMENTS*

Cette étude a été malaisée et nous avons dû souvent nous contenter de constatations objectives.

En principe, il aurait fallu apprécier les comportements:

— *Physique :* fatiguabilité, activité musculaire.

— *Psychique :* âge mental à l'aide des tests de Binet et Simon. Ces derniers leurs sont inapplicables et nous ne possédons aucune échelle métrique qui soit conçue pour eux.

Le rendement scolaire ne peut pas être apprécié, car la plupart de nos sujets n'ont pas fréquenté l'école.
Les troubles de l'affectivité et du caractère.

— *Génital :* Erection et éjaculation. Manifestation du libido.

IV. — *EXAMEN VISCERAL COMPLET*

De façon à mettre en évidence le cas échéant, une atteinte organique quelconque.

V. — *EXAMENS COMPLEMENTAIRES INDISPENSABLES*

Dosages humoraux :

Glycémie, azotémie, cholestérolémie, protidémie.

Explorations endocriniennes :

Examen du champ visuel et du fond de l'œil.

— Radiographie du crane et de la selle turcique.

— Epreuve de l'hyperglycémie provoquée.

— Mesure du métabolisme de base.

— Mesure des 17 céto stéroïdes urinaires et éventuellement des stéroïdes urinaires totaux.

— TEST DE THORN. — Pour l'exploration de la fonction surrénale.

Nous l'avons réalisé avec l'adrénaline en perfusion veineuse (Thorn II) en nous contentant pour des raisons de commodité matérielle de la numération spéciale des éosinophiles.

Injectée à l'homme normal par voie intraveineuse, l'adrénaline à la dose de 1 mgr. 5 dilué dans 200 cc. de sérum physiologique perfusé en une heure, permet d'obtenir au bout de quatre heures une chute de 70 à 80 % du taux des éosinophiles.

Les sujets dont l'hypophyse est insuffissante, n'accusent aucune modification.

Les sujets atteints d'insuffisance génitale accusent une réponse, mais perturbée et incomplète.

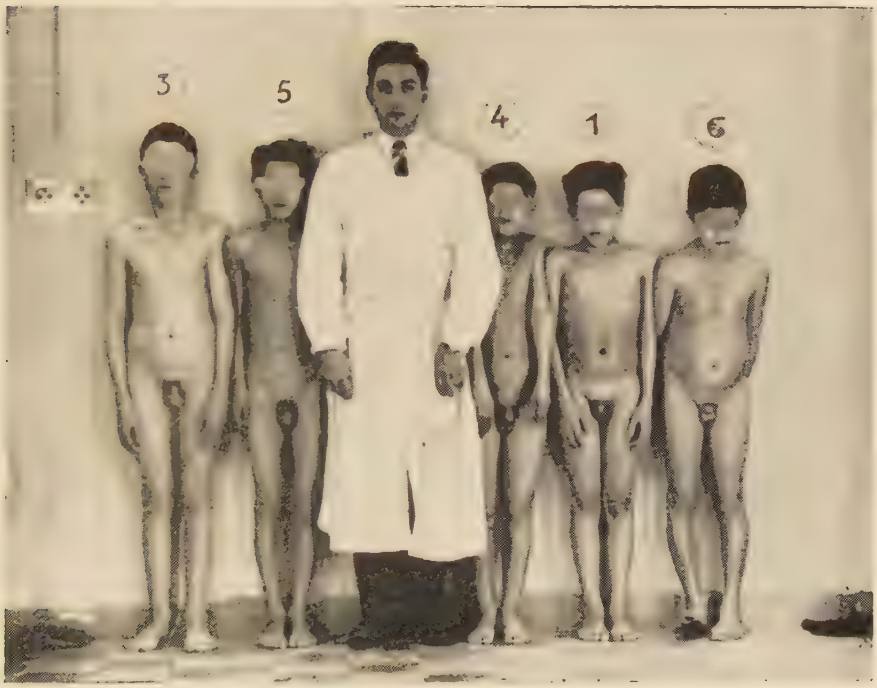
Mais il faut interpréter avec réserve ce test qui semble réfléter surtout le degré de réactivité actuelle et non spécifique de l'organisme. Il semble malgré tout, s'il est positif, mettre en valeur l'intervention de la cortico surrénale.

Examen nerveux :

Nous avons soumis tous nos infantiles à une pneumo-encéphalographie gazeuse et à une étude comparative des liquides cérébral et rachidien selon la méthode des trois verres préconisée par EUZIERES.

C'est quelquefois grâce à l'emploi simultané de ces deux méthodes, que l'on peut dépister à la base d'un trouble endocrinien quelconque et d'un infantilisme particulièrement, une attente méningo encéphalitique cliniquement latente. D'autre part, cette encéphalographie gazeuze peut quelquefois par une action mécanique, lever l'obstacle qui était cause du trouble et le corriger.

Voilà donc avec quel esprit nous avons entrepris l'étude de nos infantiles. Nous avons essayé chaque fois que cela a été possible de suivre avec le maximum de rigueur la marche que nous nous étions proposé, et nous allons maintenant présenter les observations résumées de nos infantiles.


3
5
4
1
6

Exposé d'observations

OBSERVATION N° 1

A.. Mahmoud, 15 ans (polysérite tuberculeuse).

Entré le 3 janvier 1950, pour une polysérite dont le début remonte à 5 mois : ascite abondante et pleurésie gauche ; nature nettement exsudative des épanchements. Evolution fébrile avec vitesse de sédimentation élevée (H1 86 mm. - H2 105 mm.). Cuti réaction +. Polymicroadénopathie cervico-inguinale.

MORPHOLOGIE

Non dystrophique.

Poids : 35 kg. 500.

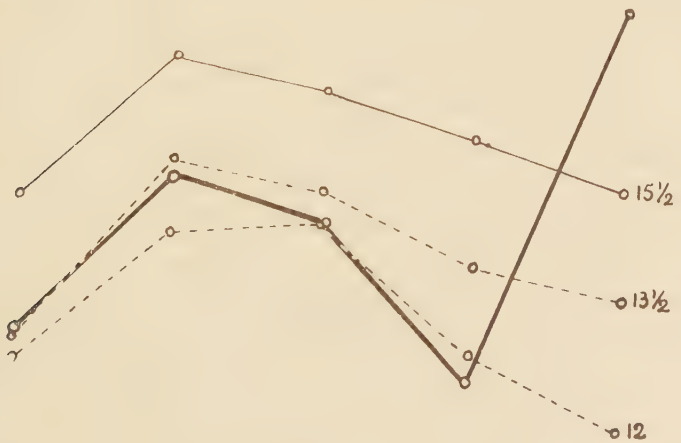
A. — Périmètre thoracique sous pectoral, 690 mm.

B. — Hauteur du grand trochanter, 760 mm.

C. — Stature, 141 cm.

D. — Diamètre bi-trochanterien, 240 mm.

E. — Diamètre bi-huméral, 420 mm.



Ces mensurations sont celles d'un enfant moyen de 12 ans. Le morphogramme est intermédiaire entre celui de 12 ans et celui de 13 ans 1/2 avec cependant une valeur nettement supérieure du diamètre bi-huméral, nettement inférieure du bi-trochantérien.

Age osseux : 15 ans.

Testicules petits, verge de type infantile, Ao Po, ni barbe ni moustache, voix infantile.

COMPORTEMENT

Activité physique difficile à apprécier en raison de la maladie de l'enfant.

L'intelligence semble assez vive : le sujet fréquente une classe du niveau scolaire de 12 ans et la suit sans peine.

Ni érection, ni éjaculation. Libido apparemment nulle.

Ce sujet, citadin, est habituellement bien nourri. Il mange de la viande trois fois par semaine et boit du lait tous les matins.

EXAMEN VISCERAL ET GENERAL

Enfant pâle, amaigri.

— Abdomen : diastasis des muscles droits. Ascite abondante enkystée sans circulation collatérale. Le foie déborde de 2 travers de doigts. Gateau péritonéal dans la fosse iliaque droite.

— Appareil pulmonaire :
Ni toux, ni expectoration.
Epanchement pleural à la base gauche.

— Appareil cardio-vasculaire :
Tachycardie.
Tension artérielle : 11 1/2 - 6.

— Appareil lymphoganglionnaire :
Polymicroadénopathie cervico inguinale.

— Appareil nerveux :
R.A.S.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages humoraux

Glycémie : 0,88.

Azotémie : 0,19.

Cholesterolémie : 1,12.

Protides totaux : 67,10.

S = 23 (α = 18,50
G = 44,10 » β = 12,50
S/G = 0,52) γ = 13,10

Explorations endocriniennes

— Radiographies du crâne et de la selle turcique : normales.

— Hyperglycémie provoquée :

Mx : 0-16 se produisant après 1 heure.

Durée de l'épreuve : 1 h. 35.

Surface du triangle d'hyperglycémie : 0,13.

— Métabolisme de base : + 14 %.

— 17 céto stéroïdes urinaires : 5 mgr 04.

— Test de Thorn : avant : 3.200 éosinophibes. Après: 1.600 éosinophibes.

Examen nerveux

— Encéphalographie gazeuse : normale.

— Pas d'antécédents neuro-infectieux.

— Etude comparative des liquides rachidien et péricérébral n'a pas été faite. Impossibilité (sang dans les tubes).

OBSERVATION N° 2

S... Yahia, 19 ans.

Evacué le 28 mars 1950 du service d'ophtalmologie où il a subi, le 9 août 1949, une énucléation de l'œil gauche pour une panophtalmie dont on n'a pu préciser l'étiologie. Cette évacuation a été motivée :

— par l'infantilisme évident de ce malade.

— par l'existence de céphalées frontales à prédominance nocturne nette de type pulsatile.

INTERROGATOIRE

— On ne décèle aucun antécédent cardiaque ou paludéen.

— Pas de souvenir de maladies infantiles (rougeole, coqueluche).

— Alimentation copieuse et variée.

MORPHOLOGIE

Elle est dans l'ensemble harmonieuse, mis à part des tibias incurvés.

Poids : 30. kg. 100.

A. — Périmètre thoracique sous pectoral : 680 mm.

B. — Hauteur du grand trochanter : 720 mm.

C. — Stature : 140 cm.

D. — Diamètre bi-trochantérien : 270 mm.

E. — Diamètre bi-huméral, 370 mm.

Ces mensurations sont celles d'un enfant de 12 ans, moyen, ce que semble confirmer le morphogramme. Celui-ci objective cependant les éléments d'une morphologie plus « masculine » notamment la largeur d'épaules.

Age osseux : 14-15 ans.

Testicules et verge petits, Ao Po, ni barbe ni moustache, voix infantile, peau fine.

COMPORTEMENT

Aucune manifestation d'activité génitale.

La libido paraît nulle.

EXAMEN GENERAL

L'examen somatique ne permet de déceler aucune anomalie viscérale.

On ne trouve aucune raison d'ordre général aux céphalées dont souffre le malade.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages humoraux

Glycémie : 1 gr.

Azotémie : 0 gr. 28.

Cholesterolémie : 2 gr. 38.

Protides totaux : 88.

S = 64
G = 24

S/G = 2.66

Explorations endocriniennes

— Radiographies du crâne et de la selle turcique : normales.

— Hyperglycémie provoquée :

Mx : 0,13 se produisant après 1 heure.

Durée de l'épreuve : 1 h. 15 environ.

Surface S du triangle d'hyperglycémie : 0.08.

— 17 céto stéroïdes urinaires : 3 mg. 04.

— Test de Thorn : avant : 400 éosinophiles par cm3. Après : pas d'éosinophiles.

Examen nerveux

Pas d'antécédent neuro-infectieux avoué .

Pneumo encéphalographie : Pneumatisation des sinus ++

Ventricules normaux.

Etude comparative des liquides rachidien et péricérébral.

	Elément	Albuminorachie	Glycorachie
1er tube	1,2	0,36	0,70
2me tube	7,6	0,36	0,76
3me tube	13,6	0,46	0,76

OBSERVATION N° 3

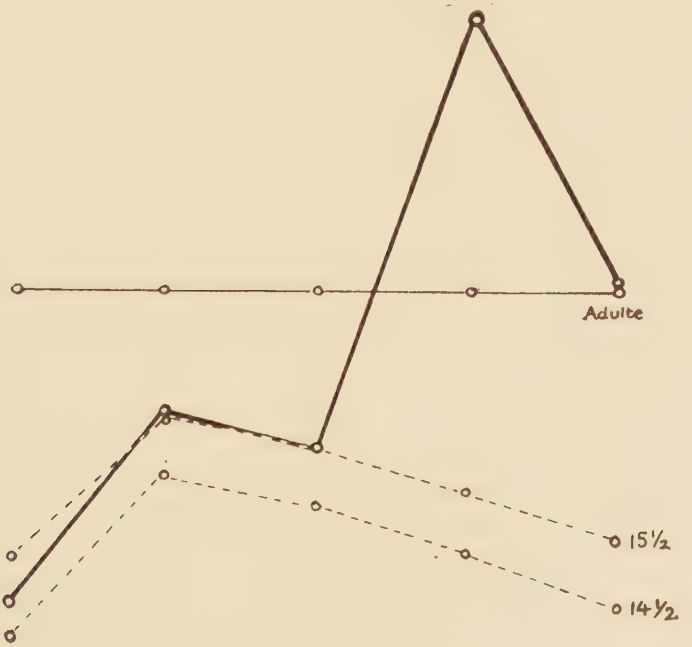
A... Lakdar, 20 ans (splenomégalie et infantilisme).

Volumineuse splénomégalie, dure et douloureuse. Evolution fébrile continue entre 37° 5 et 38° coupée d'accès fréquents de type et de rythme mal précisés. Anémie discrète (4.300.000 G.R.). Leucopénie à 4.000 avec neutropénie discrète et lymphocytose. Recherche des hématozoaires négative à l'entrée, même après spléno contraction. Par contre, une lame faite au cours d'un accès fébrile révèlera ultérieurement la présence de plasmodium falciparum. Cuti réaction négative. Par contre réactions sérologiques nettement positives (W : ++ - H : + ++ - M : ++).

MORPHOLOGIE

Il existe des éléments nets de dysmorphie.
Poids : 40 kilos 400.

A. — Périmètre thoracique sous pectoral 740 mm.
B. — Hauteur du grand trochanter 815 mm.



C. — Stature : 155 cm.

D. — Diamètre bi-trochanterien 370 mm.

E. — Diamètre bi-huméral 440 mm.

Les membres supérieurs paraissent anormalement longs, les hanches larges, le pannicule adipeux réparti surtout sur les hanches et la région fessière. Net aspect de « féminisme » que le morphogramme met bien en évidence.

Age osseux : moins de 18 ans.

Les testicules sont petits. La verge peu développée de type infantile - Pl Ao - ni barbe ni moustache - Voix infantile.

COMPORTEMENT

Activité physique satisfaisante.

Ne semble pas dépourvu d'intelligence ; il est cependant illettré et impossible à tester Assez revendicateur.

Aucune libido. Ni érection, ni éjaculation.

Ce sujet habite le bed kabyle ; il déclare ne pas avoir toujours mangé à sa faim (viande une fois par semaine, lait de temps en temps).

EXAMEN VISCERAL

— Rate augmentée de volume, dure et douloureuse.
— Foie normal.
— Autres appareils : R.A.S.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages humoraux :

Glycémie : 0 g. 83.

Azotémie : 0 g. 22.

Cholesterolémie : 1 g. 28.

Protides totaux : 67,70.

S = 32,31
G = 35,40
α = 12,5
β = 9,5
γ = 13,4
S/G = 0,93

Réactions sérologiques de la syphilis nettement positives.

Explorations endocriniennes :

— Etage antérieur normal.

— Selle turcique de grande dimension et ouverte.

— Hyperglycémie provoquée :

Mx : 0,36 se produisant après 1 heure.

Durée de l'épreuve : 2 heures

Surface S du triangle d'hyperglycémie : 0,36.

— Métabolisme de base + 13 %.

— 17 Céto Stéroïdes urinaires : 6 mmg. 8.

— Test de THORN : avant : 480 éosinophiles par cm3.
après : 112.

Examen nerveux :

Encéphalographie gazeuse : Corne occipitale gauche effacée dans son segment distal.

Etude comparative des liquides rachidien et péricérébral.

	Eléments	Albuminorachie	Glycorachie
1er tube	2	0,25	0,68
2me tube	10	0,25	0,76

Donc hypercytose limite du liquide péricérébral.

OBSERVATION N° 4

S... Rabah 16 ans.

(Infantilisme et affection mitrale).

INTERROGATOIRE

Dyspnée d'effort progressive depuis 2 ans.

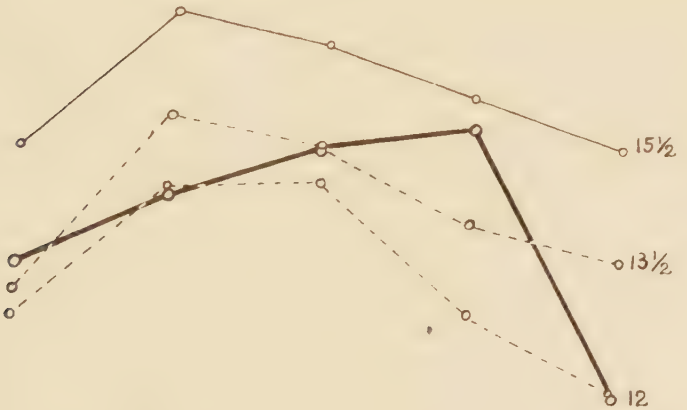
Pas d'antécédents articulaires, ni infectieux nets. Angines et bronchites fréquentes.

MORPHOLOGIE

Pas d'élément de dysmorphie.
Infantilisme bien proportionné.

Poids : 31 kgs.

B. — Hauteur du grand trochanter 730 mm.
C. — Stature : 144 cm.
A. — Périmètre thoracique sous pectoral 700, mm.
D. — Diamètre bi-trochanterien 280 mm.
E. — Diamètre bi-huméral 310 mm.



Ces mensurations sont celles d'un sujet de 12 à 13 ans Testicules petits, indolores à la pression. Verge peu développée de type infantile Po Ao, ni barbe ni moustache. Voix infantile.

COMPORTEMENT

Activité physique réduite.
Comprend et répond rapidement.
Retard scolaire marqué.
Aucune libido. Ni érection, ni éjaculation.

EXAMEN VISCERAL

Appareil cardio-vasculaire :

— Dyspnée d'effort, pas de dyspnée de décubitus, pas d'algies précordiales, ni de palpitations.
— Pointe du cœur étalée battant dans le 5^{me} espace.
— à la palpation : frémissement diastolique.
— à l'auscultation : roulement diastolique à renforcement présystolique.

éclat du 1er bruit,
dédoublement du 2^{me} bruit,
Rythme cardiaque accéléré à l'inspiration.

— Pas de signes de décompensation cardiaque : foie normal, pas de reflux hepato jugulaire, indolore. Pas d'épanchement pleural, ni de râles congestifs des bases. Pas d'œdèmes.

Appareil pulmonaire :

— Toux grasse, légère, sans expectoration ;
— A l'auscultation : R.A.S.

Appareil digestif :

— Appétit faible ; anorexie élective pour les viandes ;
— Léger gargouillement de la fosse iliaque droite.

Appareil nerveux :

— R.A.S.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages humoraux :

Glycémie : 1 g. 03.
Azotémie : 0 g. 32.
Cholesterolémie : —
Protides totaux : 72.

Explorations endocriniennes :

— Selle turcique petite à la radiographie.

— Hyperglycémie provoquée :

Mx : 0,37 se produisant après 1 h. 30.

Durée de l'épreuve : 2 heures.

Surface S du triangle d'hyperglycémie : 0,37.

— Métabolisme de base —

— 17 Céto Stéroïdes urinaires : 2 mmg. 4

— Test de THORN : avant : 0 éosinophiles.
après : 800

Examen nerveux :

Encéphalographie gazeuse : Ventricule gauche moins bien injecté, plus petit que le droit dans son ensemble.

Etude comparative des liquides rachidien et péricérébral.

	Eléments	Albuminorachie	Glycorachie
1er tube	0,2	0,20	—
2me tube	2	0,70	—

OBSERVATION N° 5

H... Slimane, 17 ans.

(Rétrécissement mitral pur et infantilisme).

Rétrécissement mitral pur sans aucun antécédent infectieux antérieur. Entre pour des phénomènes d'évolutivité : Dyspnée, cyanose, hemoptysies, sans signes actuels d'insuffisance cardiaque ni de symphyse péricardique, sans greffe infectieuse. Vitesse de sédimentation : H1 = 32 — H2 = 59.

Aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Sérologie négative.

MORPHOLOGIE

Harmonieuse :

Poids : 33 kgs 500.

A. — Périmètre thoracique sous pectoral 700 mm.

B. — Hauteur du grand trochanter 770 mm.

C. — Stature : 150 cm.

D. — Diamètre bi-trochanterien 270 mm.

E. — Diamètre bi-huméral 380 mm.

Ces mensurations sont celles d'un enfant de 14 ans léger. Le morphogramme semble confirmer cette appréciation

ainsi que le caractère harmonieux du retard de développement somatique. Seul, le diamètre bi-huméral est supérieur à la normale de cet âge apparent.

Age osseux : moins de 16 ans.

Verge et testicules assez bien développés - P2 Al - ni barbe ni moustache - Voix infantile.

COMPORTEMENT

Comportement physique habituel assez bon.

Actif et dégourdi (vendeur de journaux). Répond bien aux questions.

Semble n'avoir aucune préoccupation sexuelle, ni aucun signe objectif d'activité génitale.

Sujet habituellement bien nourri, mange de la viande 3 fois par semaine. Boit du lait tous les matins.

EXAMEN VISCERAL

Appareil cardio vasculaire :

La pointe bat dans le 6^{me} espace.

Augmentation globale de la matité cardiaque.

Frémissement cataire diastolique perçu au maximum à la pointe, très intense.

Auscultation : A la pointe : roulement diastolique rude, grave, occupant toute la diastole. Eclat du 1er bruit vibrant.

Dans l'aiselle : souffle présystolique.

A la base : éclat du 2^{me} bruit au niveau du 2^{me} espace intercostal gauche.

Pas de bruit de galop.

Appareil respiratoire :

Toux fréquente. Expectoration.

Submatité à la base gauche.

Râles de bronchite diffuse.

Appareil digestif :

Foie débordant de 2 travers de doigt le rebord costal. Douloureux à la pression. Abaissé. Pas de reflux hépato jugulaire.

Pointe de rate aux inspirations profondes.

Appareil nerveux :

R.A.S.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages humoraux :

Glycémie : 1 g. 12.
Azotémie : 0 gr. 29.
Cholestérolémie : 1 g. 56.
Protides totaux : 64.

S = 32
G = 32

α : 11
β : 4
γ : 17
S/G = 1

Explorations endocriniennes :

— Radiographies de la selle turcique et de la base antérieure du crâne normales.

— Hyperglycémie provoquée :

Mx : 0,20 se produisant après une demi-heure
Durée de l'épreuve : 1 heure 25.
Surface S du triangle d'hyperglycémie : 0,14.

— Métabolisme de base + 16 %.

— 17 Céto Stéroïdes urinaires : 6 mmg. 02.

— Test de THORN : avant : 1.600 éosinophiles par cm3.

après : 400

Examen nerveux :

Encéphalographie gazeuse : Vascularisation de la table interne de la voûte très marquée.

Etude comparative des liquides rachidien et péricérébral.

1er tube : 0,5 élément.

2me tube : 0,1 élément.

OBSERVATION N° 6

H.. Ahmed, 17 ans.

(Splénomégalie et Infantilisme).

Rate volumineuse descendant jusqu'à l'aile iliaque, dure, douloureuse spontanément avec évolution fébrile continue coupée d'accès. Anémie discrète normochrome. Pas d'éosinophilie.

Réaction de Casoni négative.

Les hématozoaires n'ont pas pu être mis en évidence même après splénocontraction. Pas de corps de Leishman.

Sérologie légèrement positive (W : O — H : ++ — M : + -)

MORPHOLOGIE

Non dysharmonique, mais entachée de stigmates : tête grosse et allongée, front bas, microdontie et implantations dentaires défectueuses, gros ventre relâché, tibias incurvés. Légère adiposité surtout marquée aux hanches.

Poids : 36 kgs 800.

A. — Périmètre thoracique sous pectoral : 680 mm.

B. — Hauteur du grand trochanter : 720 mm.

C. — Stature : 138 cm.

D. — Diamètre bi-trochanterien 270 mm

E. — Diamètre bi-huméral 370 mm.

Ces mensurations sont celles d'un enfant de 12 ans un peu petit et lourd. Le morphogramme semble confirmer ces données ; l'augmentation des diamètres bi-huméral et bi-trochantérien par rapport à la normale de 12 ans pouvant fort bien ici tenir à l'adiposité.

Age osseux entre 10 et 12 ans.

Verge de type infantile et très peu développée (en bouton).

Testicules petits Ao Po - ni barbe ni moustache - Voix infantile.

COMPORTEMENT

L'activité physique semble assez importante.

Le comportement affectif est celui d'un enfant.

Il n'y a apparemment aucune libido. Ni érection, ni éjaculation. L'intelligence semble assez peu développée, mais le comportement est bien celui d'un enfant de 12 ans de milieu frustre et sans instruction.

Habite le bled. Mange de la viande une fois par semaine environ. Boit assez souvent du lait, mais pas tous les jours.

EXAMEN VISCÉRAL

Appareil digestif :

Abdomen volumineux, adipeux.

Grosse tumeur dans l'Hypocondre gauche descendant jusqu'à l'aile iliaque, de consistance dure, lisse, à bord antérieur mousse présentant une incisure en son milieu. Cette rate est refoulable en partie sous le gril costal.

Appareil pulmonaire :

Toux grasse, fréquente, sans expectoration.

Appareil cardiovasculaire :

R.AS.

Appareil nerveux :

Légère hypotonie musculaire.
Reflectivité normale.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages humoraux :

Glycémie : 1 g. 06.
Azotémie : 0 g. 29.
Cholestérolémie : 1 g. 17.
Protides totaux : —

Explorations endocriniennes :

— Radiographies de la base du crâne normales.
— Dolichocéphalie.
— Selle turcique normale.
— Hyperglycémie provoquée :
Durée de l'épreuve : 1 heure.

Mx : 0,11 se produisant après une demi heure.
Surface S du triangle d'hyperglycémie : 0,05.

— Métabolisme de base + 36 %.

— 17 Céto Stéroïdes urinaires : 4 mmg. 06

— Test de THORN : avant : 1.250 éosinophiles.
après : 624

Examen nerveux :

Encéphalographie gazeuse : Pas d'injection des ventricules.

Etude comparative des liquides rachidien et péricérébral.

	Eléments	Albuminorachie
1er tube	0	0,46
2me tube	0	0,36

150
1°
050

OBSERVATION N° 7

B... Yamina, 15 ans.

Nous rapporterons pour terminer l'observation de cette jeune musulmane de 15 ans admise à l'Hôpital pour infantilisme palustre et dont l'étude systématique nous a permis de découvrir de plus l'existence d'une méningite tuberculeuse latente cliniquement.

INTERROGATOIRE

Il nous apprend que la malade présente depuis 2 mois des accès fébriles de type tierce réalisant la séquence typique de l'accès palustre : frissons, chaleur, sueurs.

Par ailleurs, cette malade signale :

— des arthralgies prédominant au niveau des articulations du poignet et du genou.

— une épigastralgie s'accompagnant parfois de vomissements alimentaires ou bilieux.

Les accès fébriles évoluent ainsi depuis 2 mois sans traitement. Le soir même de son entrée, elle présente un accès qui permet de pratiquer un frottis de sang sur lequel on observe de nombreuses formes de Plasmodium Falciparum.

Aucun antécédent pathologique déclaré. Pas de carence d'apport protidique. Pas de carence d'absorption. Aucune affection dyscrasique.

MORPHOLOGIE

Aspect d'une fillette de 10 ans.

Cependant la morphologie générale est harmonieuse sans dystrophie comme l'on peut en juger par la photographie.

Taille 137 cm.

Poids 30 kgs 800.

Le volume de la tête est en rapport avec celui du corps. On note une pigmentation discrète du visage La peau est fine, souple, non infiltrée.

L'âge osseux correspond à son âge réel ; tous les points d'ossification existent. Par contre les cartilages de conjugaison sont largement ouverts.

COMPORTEMENT

Physique : Musculature peu développée. Force générale plutôt faible.

Psychique : Très en retard. Psychisme tout à fait puéril.

Génital : Organes génitaux infantiles. Développement des seins inexistant. Absence d'apparition des caractères sexuels secondaires Po Ao. Jamais réglée.

EXAMEN VISCERAL

Si l'on excepte le retard de développement, l'état général de cette jeune malade est bon.

A l'examen de l'abdomen on trouve une grosse rate palpable débordant de 3 travers de doigt le rebord costal et non douloureuse.

Il n'existe à part celà aucune altération viscérale :

— Bruits du cœur normaux.

— Diurèse normale. Pas d'albumine.

— Aucun signe neurologique.

— Cuti réaction négative. Le téléthorax ne révèle aucun signe ni séquelles apparentes d'atteinte pulmonaire.

On s'était assuré dès le début que la splénomégalie était bien d'origine palustre. L'absence d'induration de l'organe, sa diminution rapide de dimensions sous l'influence du traitement quinique plaident en faveur de cette opinion. Il n'existait par ailleurs aucun stigmate d'hémolyse, la sérologie sanguine, la formol-leuco-gel-réaction, la recherche des parasites dans les selles sont également négatives.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages humoraux :

Glycémie : —

Azotémie : 0 g. 29

Cholestérolémie : 1 g. 50.

Protides totaux : 82 S = 44 G = 38 S/G = 1.15

Donc légèrement perturbé à l'entrée avait tendance à se normaliser 15 jours plus tard.

Protides totaux : 85 S = 52 G = 33 S/G = 1.37

Explorations endocriniennes :

— Aspect normal de la selle turcique. Fond d'œil normal. Champ visuel plus difficile à apprécier en raison du manque de compréhension de la malade.

— Métabolisme de base + 29 %.

— Aucun symptôme de déficit surrénalien :

Tension artérielle : 11 - 6.

17 Céto stéroïdes urinaires 9 mmg. 60.

Phénol stéroïdes urinaires 150.

— Test de THORN : avant : 800 éosinophiles par cm3
après : 800

donc négatif.

Examen nerveux :

Encéphalographie gazeuse par voie lombaire avec recueil des liquides rachidien et cérébral. Cette intervention a lieu sans incident mais les résultats obtenus nous surprennent vivement.

Sur les radiographies réalisées après insufflation, on note un aspect normal de la base, mais par contre, une augmentation nette de la largeur de l'espace rempli d'air qui sépare la boîte crânienne de la convexité. Le pourtour de celle-ci est nettement visible et les sillons cérébraux sont

très accentués Les ventricules sont bien dessinés et symétriques.

La comparaison des liquides rachidien et cérébral objective d'importantes différences.

	Eléments	Albuminorachie	Glycorachie
1er tube	1	,0,10	0,52
2me tube	12,5	0,13	0,78

Enfin, à l'examen bactériologique, Monsieur le Professeur FABIANI met en évidence d'assez nombreux bacilles présentant les apparences (morphologiques et teinctoriales) du bacille de Koch. Une culture sur milieu de Loweinstein de ce liquide lui a permis d'authentifier sans conteste un B.K. de type humain.

N.B. — Cette observation complète a été présentée à la Société Médicale des Hôpitaux d'Alger en sa séance du 10 novembre 1950.

Considérations Etio - Pathogéniques

Grâce à l'étude de ces observations, trop peu nombreuses pour nous permettre de tirer des conclusions définitives, nous allons essayer de préciser quelques notions Etio-Pathogéniques — étant bien entendu qu'il ne saurait être question d'envisager par le détail toutes les étiologies qui ont pu être avancées dans ce vaste chapitre qu'est l'Infantilisme, ni toutes les hypothèses pathogéniques qu'elles ont suscitées.

Etiologie

On a isolé classiquement 3 groupes d'infantilisme :

1°) - Les infantilismes endocriniens ;

2°) - Les infantilismes dyscrasiques ou métaboliques;

3°) - Les infantilismes cérébro-méningés.

1. — *LES INFANTILISMES ENDOCRINIENS.*

Liés à une atteinte primitive et manifeste d'une ou de plusieurs glandes endocrines, on décrit surtout l'infantilisme dysthyroïdien ou myxœdémateux et l'infantilisme hypophysaire. Nous mentionnerons aussi pour mémoire l'origine surrénalienne, thymique, pancréatique qui correspondent à des faits assez rares et discutés.

L'Infantilisme thyroïdien :

Dans sa forme classique décrite par BRISSAUD et MEIGE, il réaliserait une nette dysmorphie.

L'hypotrophie staturale est nettement dysproportionnée. La tête est volumineuse, le thorax globuleux, l'abdomen proéminent. Les membres sont courts, incurvés. Les téguments sont infiltrés par une couche adipeuse qui efface les reliefs ostéo-musculaires et épaissit les lignes ; le visage est arrondi, inexpressif, glabre ; les membres sont potelés et peu musclés ; les cheveux, les cils, les sourcils, sont peu fournis fins et secs ; les dents sont mal développées ou absentes.

L'infantilisme hypophysaire :

Décrit par SOUQUES et CHAUVET, il est eumorphique.

Les formes ne sont pas disgracieuses, mais au contraire assez bien proportionnées L'infiltration des téguments et l'altération des phanères font défaut. Tout se résume à une hypotrophie staturale avec absence de développement génital.

Le sujet a les caractères d'un enfant normal ; il y a eu arrêt brusque de la croissance sans apparition de la puberté.

Les diamètres bi-acromial et bi-trochantérien sont égaux Les membres inférieurs sont plus grands que le tronc Il n'y a pas de relief musculaire.

Or, du point de vue morphologique, aucun de nos infantiles ne peut s'intégrer dans l'un de ces grands types endocriniens classiques. Ils n'ont ni la dysmorphie profonde du type BRISSAUD, ni l'harmonie parfaite du type SOUQUES. On est donc plutôt porté à employer pour eux les termes de type LORAIN ou de juvénilisme. Le morphogramme traduit d'ailleurs assez bien cette impression clinique. Il extériorise à la fois le retard du développement et les éléments qui éloignent ces malades du type infantile normal auquel correspondraient leur taille et leur poids actuels. On voit que sauf chez « le féminisé » de l'Observation 3, ces éléments sont discrets ; c'est dans la plupart des Observations une importance plus grande du diamètre bi-acromial. Cependant avec leur absence absolue de maturation et d'ac-

tivité génitale, leur psychisme puéril opposé à leur âge, ces malades sont incontestablement des infantiles, surtout si l'on veut bien considérer la relative précocité de la puberté en Afrique du Nord et principalement chez l'indigène.

2. — *LES INFANTILISMES DYSCRASIQUES OU METABOLIQUES.*

Il faut donc penser, plutôt que de l'atteinte précoce et irréversible de telle ou telle glande endocrine, à l'intervention relativement tardive, aux approches de la puberté et peut être même à son début, d'une cause pathogène à rechercher dans le domaine des affections dyscrasiques plutôt que dans celui des atteintes héréditaires ou congénitales.

On a ainsi invoqué à l'origine de ces infantilismes métaboliques : des carences alimentaires, des intoxications, des infections, des atteintes viscérales diverses.

En somme, toutes les altérations organiques graves, toutes les perturbations métaboliques durables, peuvent chez un sujet jeune entraver la croissance et aboutir au chétivisme et à l'infantilisme

Ainsi compris, l'infantilisme dyscrasique se séparerait nettement de l'infantilisme endocrinien, mais nous verrons que pour réaliser cet infantilisme dyscrasique, l'intervention des glandes endocrines plus ou moins perturbées fonctionnellement par le trouble organique ne saurait être exclue.

Carences alimentaires :

En Afrique du Nord, la carence alimentaire associée ou non à d'autres facteurs, a une part indéniable dans le déterminisme de certains infantilismes : carence protidique surtout et carence vitaminique souvent manifestée par des signes objectifs d'avitaminose.

Intoxications :

Par le plomb ou le mercure exceptionnellement.

L'alccolisme des géniteurs, aigu ou chronique a pu être invoqué si la procréation s'est faite en état d'ivresse. Cette étiologie ne semble pas devoir être retenue dans nos pays où la tempérance dans la population indigène est la règle presque absolue.

Infections :

a) Il faut d'abord signaler la tuberculose. Déjà, LORAIN, dans la thèse de son élève FANEAU DE LA COUR, décrit un type d'infantilisme chez des sujets atteints de tuberculose latente ou entachés d'hérédité tuberculeuse. ABAZA, par contre, dans sa thèse, et sur une étude portant sur 160 enfants tuberculeux, montre que la tuberculose agit fort peu sur l'ensemble du développement.

Cependant notre première Observation concerne justement un infantilisme dont l'origine tuberculeuse est fort probable. Et il semble qu'en Afrique du Nord les cas d'infantilisme d'origine tuberculeuse soient assez fréquents.

AUBRY, LAFARGUE, BOULARD et ROBERT ont rapporté trois observations d'adolescents arrêtés dans leur croissance par le développement de foyers tuberculeux ganglionnaires. Mais il s'agirait là de retard plus ou moins important du développement pubéral plutôt que de véritable infantilisme.

Le devenir ultérieur de ces sujets est conditionné par l'évolution plus ou moins rapide de l'infection bacillaire et l'on peut quelquefois assister si l'arrêt du développement n'est pas irréversible à une véritable reprise pubertaire.

b) Les observations d'infantilisme lépreux ont été publiées par FLANDIN d'une part, MONTEL et BASSET d'autre part.

c) Enfin, le paludisme comme l'a montré Henriette LECOMTE dans sa thèse et comme nous l'avons trouvé dans deux de nos Observations peut être à la base de nombreux cas d'infantilisme surtout dans nos pays où cette affection est si répandue.

Lésions viscérales :

Beaucoup d'entre elles ont été incriminées. On peut ainsi découvrir à l'origine d'un infantilisme :

a) *Une affection splénique :*

CACHIN et PARAF ont relaté l'observation d'un syndrome splénoganglionnaire avec infantilisme survenu au décours d'une primo infection tuberculeuse. Pour ces auteurs, l'infection tuberculeuse ne serait pas en cause dans le déterminisme de cet infantilisme qu'ils rattachent plutôt à la localisation splénique de la maladie.

L'Ecole Algérienne a mis depuis longtemps l'accent sur l'infantilisme malarique hypersplenomégalique. Nous même, sur sept Observations, avons en 2 fois trouvé une grosse rate dure et douloureuse accompagnée dans un cas de la découverte de l'hématozoaire dans le sang.

Le rôle du paludisme est souvent confirmé par l'efficacité du traitement qui, d'une part améliore l'état général et d'autre part permet parfois l'éclosion d'une poussée de croissance et l'apparition des caractères sexuels secondaires D'autres fois, c'est la splenectomie, comme dans un cas cité par CURTILLET et HUGUENIN qui a donné des résultats rapides et spectaculaires à la fois sur l'état général et l'infantilisme.

b) *Une affection hépatique :*

On a pu mettre en cause dans certains cas d'infantilisme divers types de cirrhose (biliaire hypersplénomégalique, cardio-tuberculeuse, bronzée). Récemment BUSACHI a mis en cause un cancer du foie mais il est fort probable que dans ces cas le trouble des fonctions hépatiques a un retentissement fâcheux sur les glandes endocrines en entraînant une déficience de certains éléments protéiques ou lipidiques.

c) *Une cardiopathie :*

Des affections cardiaques diverses peuvent créer des infantilismes.

Le retrécissement mitral associé au nanisme est d'observation courante et il évolue souvent au moment de la puberté vers un infantilisme mitral. Nous en avons relaté deux cas typiques dans nos Observations.

Des cardiopathies congénitales comme le rétrécissement de l'artère pulmonaire cœxistent parfois avec l'infantilisme. ROUSSET consacre sa thèse à l'étude de l'infantilisme dans la péricardite chronique constrictive. Il existe chez ses sujets un grois foie avec syndrome de Pick et les radiographies montrent des calcifications du péricarde ; il note l'influence heureuse de la péricardectomie qui a amené une guérison complète et une nette régression de l'infantilisme ce qui prouverait que la dystrophie dépendait bien du trouble circulatoire.

d) *Une affection pulmonaire :*

Tous les processus de suppuration chronique broncho pulmonaire s'ils surviennent chez des sujets jeunes peuvent entraver leur développement et réaliser chez eux un état d'infantilisme. En Afrique du Nord, c'est surtout l'échinococcose pulmonaire qui crée un infantilisme hydatique signalé pour la première fois par DEVE en 1920. MM. AUBRY, PORTIER et BOULARD ont publié deux cas de ce genre chez un européen de 14 ans et une indigène de 16 ans. Ces malades ont été opérés par le Professeur CURTILLET et on a pu assister dans les années qui suivirent à une reprise nette du développement somatique et génital. Il semble que c'est dans les années qui précèdent l'éclosion de la puberté que le kyste pulmonaire est le mieux capable d'enrayer les processus d'évolution sexuelle et la transformation morphologique qui font de l'enfant un adulte.

e) D'autres viscéropathies (intestinales, rénales, etc...) ont été rendues responsables de bon nombre d'infantilismes. Nous n'en avons pas retrouvé dans les cas qui nous été

soumis et il ne semble pas qu'elles soient très fréquentes dns notre pays.

Si nous envisageons les résultats de cette recherche étiologique dans nos Observations, nous pouvons grouper nos malades dans les grands cadres classiques suivants :

— Un infantilisme tuberculeux : Observation 1.

— Deux infantilismes cardiaques : Observations 4 et 5.

— Trois infantilismes spléniques : Observations 3, 6, 7 dont 2 au moins (3 et 7) apparaissent à première vue comme des infantilismes palustres.

— Un infantilisme de cause indéterminée : Observation 2.

III. — LES INFANTILISMES CEREBRO-MENINGES

S'il est souvent possible par l'examen clinique d'attribuer une étiologie évidente ou soi disant telle à un cas donné d'infantilisme, il arrive cependant quelquefois que l'examen clinique le plus minutieux aidé de méthodes de laboratoire éprouvées, ne permet en rien de suspecter une cause probable au syndrome d'infantilisme. C'est dans ces cas alors qu'il faut avoir recours en dernière analyse à une méthode d'examen, qui dans de nombreux syndromes endocriniens et pour ce qui nous intéresse particulièrement dans les retards de croissance a permis de déceler à l'origine de ces syndromes une méningo-encéphalite cliniquement latente ; c'est de l'encéphalographie gazeuse avec l'étude cytologique et chimique du liquide céphalo rachidien spinal et ventriculaire qu'il s'agit. Comme nous nous l'étions proposé dans notre plan d'étude, nous avons pratiqué cet examen chez tous nos infantiles ; bien nous en a pris car sur 3 de nos 7 malades, cela nous a donné un enseignement de grande valeur. MM. GILBERT-DREYFUS, ZARA et ALEXANDRE rappellent que toutes les variétés de troubles endocriniens (ou plutôt à manifestations endocriniennes) peuvent

reconnaître une origine nerveuse centrale inflammatoire et que ce diagnostic étiologique repose essentiellement sur les images encéphalographiques et davantage encore sur l'étude comparative des liquides péri-spinal et péri-cérébral. Pour ces auteurs, la méningo-encéphalite est certaine si le premier tube contient au moins trois lymphocytes, le deuxième plus de dix ou si conjointement le deuxième tube contient plus de cinq et le troisième plus de dix.

MM. MAY, BLOCH-MICHEL et TROTOT d'une part, FERRIER et GUILLAUME d'autre part, nous indiquent quelles sont les images encéphalographiques que l'on peut trouver.

— Méningite cloisonnée sus sellaire.

— Méningite séreuse de la base ou de la convexité avec injection prononcée des lacs chiasmatiques.

— Sillons corticaux accentués ; images d'hydrocéphalie, d'atrophie cérébrale ou de gros cerveau à petits ventricules.

MM. BOUDIN et BUGE rapportent l'observation d'un malade atteint d'une endocrinopathie d'origine nerveuse ; à côté de l'infantilisme manifeste de ce sujet de vingt-deux ans, il y a un diabète insipide et un état passager de somnolence et de fièvre. Associés à ces phénomènes existent d'importants troubles psychiques et surtout un important syndrome neurologique mésocéphalique. Les auteurs pensent à une origine infectieuse mésocéphalique confirmée par l'encéphalographie gazeuse.

Notre observation 7 est à ce point de vue particulièrement instructive. Les éléments de l'examen clinique et les apparences immédiates ne nous laissaient aucun doute sur l'étiologie palustre de cet infantilisme. Or, la pratique de l'encéphalographie gazeuse et l'étude des liquides péri-spinal et péri-cérébral nous ont révélé l'existence d'une méningo encéphalite latente incontestable, d'origine tuberculeuse puisque M. le professeur FABIANI a authentifié

dans ce liquide un B.K. de type humain. Pour 1 élément dans le liquide rachidien, nous en avons trouvé 12,5 dans le liquide cérébral, avec une image encéphalographique nettement pathologique par l'augmentation nette de la largeur de l'espace rempli d'air qui sépare la boîte cranienne de la convexité (petit cerveau) et par l'accentuation des sillons cérébraux. Devant la signature bactériologique de la méningo encéphalite, le rôle de l'infection plasmodiale doit être alors discuté et l'on est en droit de se demander laquelle de ces deux affections, le paludisme si fréquent dans nos pays ou l'atteinte méningée d'un type ici si peu commun porte la responsabilité du trouble du développement. Rien ne nous permet d'affirmer spécialement telle ou telle étiologie. Nous avons déjà vu que le paludisme retentit souvent sur le développement des jeunes enfants et des adolescents. Mais l'on peut penser qu'il puisse agir de façon différente selon les cas, soit en mettant en jeu un tropisme méningo encéphalique particulier (on a publié des cas de méningite palustre) soit en permettant l'exaltation de virulence et la diffusion d'un autre agent pathogène qui possède lui aussi un tel tropisme, comme cela semble plutôt le cas dans cette observation.

L'observation 3 concerne un infantile, le plus dystrophique de tous de type splénique. Deux étiologies vraisemblables se partagent le déterminisme de la grosse rate : un paludisme à plasmodium falciparum et une syphilis signée par les réactions sérologiques nettement positives. Or, la pneumo-encéphalographie nous montre ici l'effacement de la corne occipitale gauche du ventricule latéral dans son segment distal ; on trouve d'autre part, une nette différence entre la cytologie du liquide rachidien et celle du liquide cérébral (deux éléments dans le premier tube, dix dans le dernier). Ceci plaiderait encore pour une méningo-encéphalite latente qui expliquerait peut être les céphalées fréquentes qu'accusait ce malade.

Pour notre malade de l'observation 2, nous n'avons pas pu sur les données cliniques mettre d'étiquette étiolo-

gique. Il avait subi un an auparavant l'éviscération de l'œil gauche pour une panophtalmie d'étiologie indéterminée ; il se plaignait de céphalées fronto-rétro-orbitaires nocturnes très pénibles et pulsatiles. Nous avons pratiqué chez ce malade une encéphalographie gazeuse qui ne nous a rien révélé d'anormal. Cependant la comparaison des trois tubes de liquide rachidien et cérébral avec (premier tube : 1,2 éléments ; deuxième tube : 7,6 éléments, troisième tube : 13,6 éléments) nous permet d'envisager ici encore l'intervention d'une méningo-encéphalite latente à l'origine de cet infantilisme.

Nous avons insisté plus particulièrement sur ces notions de méningo encéphalite parce que cela nous paraissait vraiment le point le plus intéressant de notre étude étiologique et nous pensons que l'encéphalographie gazeuse, manœuvre simple et sans danger à condition de respecter ses contre-indications doit devenir un temps indispensable dans l'examen d'un infantile.

Pathogénie

La constatation d'un état d'infantilisme pose un problème pathogénique assez complexe. Comment des étiologies si diverses conditionnent-elles ce syndrome clinique relativement univoque !

Si nous nous en rapportons aux données de la physio pathologie clinique ou expérimentale, nous devrons imputer à ces causes variées le dérèglement des facteurs endocriniens, métaboliques, tissulaires et nerveux qui régissent normalement le déterminisme de la puberté et l'évolution correcte de l'individu : Que l'un ou plusieurs de ces facteurs soit perturbé et l'infantilisme se constituera. Le problème pathogénique gravite donc essentiellement auour de l'atteinte de la fonction de croissance dans toutes ses composantes,

et sans envisager la question dans son ensemble, nous retiendrons surtout ce que nos observations peuvent nous suggérer.

Peut-on invoquer une altération organique des glandes endocrines, soit primitive et liée à une atteinte propre et directe des glandes, soit secondaire à des affections diverses compromettant à la longue par leur gravité et leur ténacité le fonctionnement de l'appareil endocrinien ?

Nous avons soumis nos infantiles à une exploration endocrinienne la plus complète possible en regrettant cependant que les conditions matérielles ne nous aient pas permis de pratiquer certains dosages très intéressants, en particulier les dosages urinaires des stimulines hypophysaires. Quelles conclusions pouvons-nous en tirer ? Mise à part l'observation sept si spéciale à tous les points de vue, les tests que nous avons employés nous donnent du système endocrinien l'image suivante :

— Absence de signes d'altération anatomique évidente ou même fonctionnelle de l'hypophyse.

— Activités thyroïdienne et surrénale conservées, les taux des 17 céto-stéroïdes étant ceux de l'enfant non pourvu de la part qui revient semble-t-il à l'activité testiculaire. La réactivité actuelle jugée par le test de Thorn est apparemment suffisante elle aussi.

En résumé, système endocrinien auquel semble faire défaut non pas la possibilité de réaction, mais vraisemblablement l'incitation à réagir en vue du déclanchement de la puberté. Et dans ce cas, que peut-on invoquer ?

La découverte chez plusieurs de nos infantiles de méningo encéphalite latente nous incite à rechercher par quel mécanisme on pourrait envisager le rôle éventuel de cette atteinte, en particulier celle du diencéphale. Par sa localisation, le processus inflammatoire est susceptible de léser, de comprimer, de dérégler les différents centres du plancher du troisième ventricule où prend naissance la voie sympathique. On peut imaginer que l'atteinte des connexions

hypothalamo hypophysaires, en pertubant les fonctions métaboliques et endocrino stimulantes de l'hypophyse puisse être rendue responsable des troubles que présentent les malades. On sait d'autre part que les différents métabolismes sont régis par des centres correspondant aux différents noyaux de l'hypothalamus (métabolisme hydrique, glucido lipidique, etc...) ; on peut aussi penser que chaque glande y possède aussi son centre régulateur qui lésé serait à l'origine d'un dysfonctionnement glandulaire périphérique.

Dans le cas où une altération nerveuse ne peut être invoquée, c'est sans doute à l'hypophyse elle-même qu'il faut attribuer cette absence d'incitation. Or, il est remarquable qu'un bon nombre de maladies génératrices de l'infantilisme chez lindigène sont des affections qui comportent une mécanisme allergique s'exerçant souvent par intermittence (paludisme et échinococcose entre autres). Nous nous demandons alors si cette sorte d'inertie hypophysaire si surprenante à la puberté ne peut pas s'expliquer, en partie du moins à la lumière des remarquables travaux de SELYE, par les « stress » répétés que constituent les phases évolutives de beaucoup de maladies de nos indigènes. Nous émettons là une simple hypothèse qui demande à être soigneusement contrôlée.

Il faut enfin faire une place dans le déterminisme de ces infantilismes à l'équilibre alimentaire si spécial de l'indigène nord-africain. Rations alimentaires insuffisantes le plus souvent et mal équilibrées ne permettent pas l'édification harmonieuse du matériel nécessaire à la bonne réalisation de la croissance. Nous n'avons pas chez nos malades entrepris l'étude des bilans azotés, mais ils appartiennent tous à la même catégorie sociale : classe pauvre et rurale généralement. Les récentes thèses de RUCKER et BERNASCONI nous ont apporté des renseignements précis sur l'alimentation de la population autochtone de ce pays et les troubles qui en dérivaient. Ils insistent tout particulièrement sur le désiquilibre alimentaire dû à une consommation relativement beaucoup plus importante de glucides (sous forme de céréales et de fruits) que de lipides et surtout de protides

(d'origine animale principalement). Pour BERNASCONI, ce déséquilibre se traduirait entre autres et paradoxalement par une relative hyperprotidémie avec nette élévation du rapport sérum albumine - sérum globuline. Mais il ressort surtout de cette étude que la ration protidique est nettement inférieure aux besoins normaux avec des proportions très insuffisantes d'acides aminés indispensables. RUCKER a mis en évidence, par une étude approfondie portant sur plusieurs centaines de conscrits musulmans, l'existence chez ces sujets d'un myxœdème sans altération clinique appréciable de l'état de santé, réversible, et en rapport avec les conditions alimentaires des populations chez lesquelles il l'a observé ; il serait lié au déséquilibre alimentaire qui se manifeste par suite de la richesse en hydrates de carbone, sous l'aspect d'un déséquilibre glucides vitamines B.

Les renseignements que les malades nous ont donné sur leur mode d'alimentation et les dosages que nous avons pratiqués semblent confirmer toutes ces données. Or, nous savons à quel point la carence protidique et notamment en acides aminés indispensables influe sur le fonctionnement des organes à rôle métabolique. Il est donc logique de concevoir que l'alimentation si spéciale de nos indigènes intervient du moins comme facteur aggravant, à toutes les étapes du déterminisme complexe de l'infantilisme, d'autant plus que si nous nous référons encore une fois aux travaux de SELYE, nous constatons que cet auteur emploie couramment, dans ses expérimentations le déséquilibre alimentaire, comme facteur favorisant de l'effet de ses agressions et de la production des « stress ».

Au terme de cette étude pathogénique, et en ce qui concerne particulièrement nos infantiles algériens, que pouvons-nous conclure ? Un fait nous paraît certain : c'est l'intégrité anatomique du système endocrinien de nos malades, qui de ce fait conserverait toutes ses potentialités. Et devant l'aspect relativement univoque de ces infantilismes, il nous est permis de penser que si ces sujets n'arrivent pas à réaliser leur puberté, c'est que tous ces facteurs dyscra-

siques, infectieux ou autres que nous mettons chex eux en évidence aboutissent au même résultat : l'inhibition fonctionnelle de leur appareil endocrinien qui serait cenpendant encore apte à réagir.

Le fait est parfois prouvé par l'observation de malades, qui placés à l'hôpital dans des conditions de vie normales, bien soignés et bien nourris, arrivent en quelques mois à reprendre un état de santé florissant, à réaliser leur puberté, amorcer leur croissance et devenir enfin des adultes.

Conclusions

1°) L'infantilisme apparaît aujourd'hui comme un trouble à déterminisme complexe, trouble de la fonction de croissance dont les facteurs sont multiples et qui peut se réaliser par l'atteinte de l'un ou plusieurs de ces facteurs.

2°) Guidés par cette notion, nous avons entrepris l'étude étio-pathogénique complète de sept cas d'infantilisme ou de retard de développement chez des indigènes algériens.

Les résultats de notre étude sont les suivants :

A) *Du point de vue étiologique :*

Fréquence de l'infantilisme dit « dyscrasique » opposé à la plus grande rareté de l'infantilisme endocrinien.

Les facteurs qui interviennent dans ces cas sont :

— Des carences alimentaires, en protides et vitamines surtout.

— Des maladies génirales ou des atteintes viscérales, en particulier : le paludisme, la tuberculose, le kyste hydatique et le rétrécissement mitral.

Mise en évidence d'une atteinte cérébro méningée le plus souvent latente et décelée par le résultat de l'encéphalographie gazeuze.

B) *Du point de vue pathogénique :*

L'action de ces diverses étiologies nous paraît s'exercer grâce à une inhibition d'un système endocrinien cependant encore apte à réagir par l'intermédiaire :

— D'une atteinte des connexions hypothalamo hypophysaires.

— Des « stress » répétés que constituent les phases évolutives de certaines maladies de nos indigènes.

A la faveur d'un déséquilibre alimentaire, si fréquent dans nos pays.

Bibliographie

ABAZA. — Tuberculose, Croissance et Puberté Thèse Paris 1937.

ALBEAUX-FERNET. — Diagnostic et traitement des infantilismes - Presse Médicale 71 (1949).

ALBEAUX-FERNET, J. DERIBREUX. — Les retards de croissance d'origine cérébrale - Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 18 mars 1949, page 424-436.

APERT. — Retard de croissance. PM 16 çuin 1937.

APERT. — Les infantilismes Pratique Médicale Illustrée 111 (1931).

AUBRY-PORTIER-BOULARD. — Infantilisme hydatique. Etude à propos de 2 cas de kyste hydratique du poumon chez les enfants. Algérie Médicale P. 158-167, mars-avril 1946.

AUBRY-LAFFARGUE-BOULARD. — Infantilisme et tuberculose chez l'indigène algérien. Algérie Médicale, avril 1942.

AUGEAI R. — Formes chirurgicales de l'infantilisme. Thèse Alger 1949.

BAUER A. — Infantilisme et Chétivisme. PM. 4 décembre 1209, P. 870.

BECLERE Claude et FERRIER. — De la puberté à la ménaupose (Masson 1948).

BERNASCONI P. — Considérations cliniques sur l'équilibre humoral lipido protidique physiologique chez le musulman nord-africain et sur ses désordres. Thèse Alger 1949.

BICKEL G. — Infantilisme et lithiase rénale bilatérale associée à un adénome parathyroïdien chez un garçon de 13 ans. Helvétia Médica acta, 12 juin 1945.

BENSAUDE-HILLEMAND-AUGIER. — Infantilisme et polypose intestinale. Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1947, p. 473.

BOREL E. — Théorie de la croissance.

BUDIN et BUGE. — Syndrome endocrinien d'origine nerveuse. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 31 mars 1950.

BUSACCHI V. — Cancer du foie et Infantilisme. Endocrinologia e scienza della costituzione. T. 19 N° 2 1948, pp. 123-124.

CACHIN M. et PARAF. — Syndrome splenoganglionnaire avec infantilisme après primo infection tuberculeuse. B et M de la S.M.H.P. 29 octobre 1948 N° 29, p. 293.

CAUVET Jean. — Métabolisme des protides. Semaine des Hôpitaux de Paris, N° 85, 1949.

CHAUVET Stephen. — Infantilisme hypophysaire. Thèse Paris 1915.

CURTILLET et HUGUENIN. — Infantilisme splénique traité par splénectomie. Algérie Médicale, février 1949.

DECOURT J. et DOUMIC J.M. — Données anthropométriques relatives à la morphologie sexuelle masculine. Annales d'endocrinologie, janvier 1949.

DECOURT J. et DOUMIC J.M. — L'évolution du morphogramme au cours de l'adolescence. S.H.P. 10 juillet 1950, pp. 2.466-68.

DECOURT J. — Retentissement endocrinien des syndromes de dénutrition par carences alimentaires. Progrès médical 71 N° 4, 1943, p. 67.

DECOURT J. — Infantilisme. Diagnostic et indications thérapeutiques. S.H.P. 23. 7 décembre 1947, p. 2.734-42.

DE GENNES. — Endocrinologie.

DREYFUS Gilbert et ZARACHOVITCH. — Syndromes endocriniens et méningo encéphalites occultes. S.H.P. 3 décembre 1949.

DREYFUS Gilbert, PITCHAL et FINKELSTEIN. — Endocrinoses et meningo encéphalites occultes. S.H.P. 51, 10 juillet 1949.

DREYFUS Gilbert, ZARA M. et ALEXANDRE C. — Troubles endocriniens et nutritionnels d'origine meningo encéphalitique à la lumière de l'encéphalographie gazeuse. Société Médicale des Hôpitaux, Paris 26 mai 1950.

EUZIERES, PAGES, LAFON et MIROUZE. — Intérêt des prélèvements fractionnés de liquide céphalo rachidien (épreuve des 3 verres) au cours de l'encéphalographie gazeuse. S.H.P. 46, 22 janvier 1949.

FANEAU de la COUR. — Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux. Thèse Paris 1871.

FERNE-MANCE. — Infantilisme hypophysaire. Thèse Paris 1911.

FERRIER et GUILLAUME. — Troubles de la réceptivité et kystes supra-sellaires. Société de Gynécologie 1946 T. 16 N° 1.

FERRIER et GUILLAUME. — Manifestations neuro endocriniennes des kystes sus sellaires. Société de Neurologie, 10 janvier 1946.

FLANDIN et MONTEL. — Infantilisme lépreux. Société Française de Dermato et Syphiligraphie, 10 février 1944.

FOLLEY et FARROT.— Infantilisme d'origine paludéenne en Algérie. Bulletin de la Société de Pathologie Française, 11 décembre 1918, p. 839.

FOUQUET S. HEIMAN (Mlle V.) et MEYER H. — Syndrome Splenoganglionnaire et infantilisme. B. et M. de la S.M.H.P. 1948, N° 35, p. 1.798.

GLUCKLICK W. — Sur quelques syndromes d'infantilisme. Thèse Paris 1936.

HENYER et FIELD. — Sténose latente de l'aqueduc de Sylvius avec infantilisme harmonieux. Revue de Neurologie 79, janvier 1947, pp. 46-47.

HUGUENIN A. — Les infantilismes, Algérie Médicale 31, mars 1950.

HUGUENIN A., ROBERT D'ESHOUGUES J. et CABANES P. — Sur un cas d'infantilisme chez un indigène musulman. P.M. N° 20, 23 mars 1949, P. 271.

HUSCOVICI H. — Mécanisme de la puberté. Revue de Médecine de Paris 56, mars 1939, p. 192.

KIRSH F. — Influence des hormones sexuelles sur la croissance. Etude clinique, expérimentale et thérapeutique. Thèse Paris 1945 N° 670.

LAROCHE Guy. — La Puberté Masson 1938.

LARSEN G. — Coarctation de l'aorte associée à un infantilisme. Nord Médical 26, pp. 824-828.

LECOMTE H. — Paludisme et Infantilisme. Thèse Alger 1937.

LICHTWITZ, GRIVAUX, SIMON et DELAVILLE. — Mécanisme de l'action des différentes hormones et principalement des hormones génitales sur la croissance. Semaine des Hôpitaux de Paris, 18 janvier 1949.

MARQUES A. — Infantilisme splenomégalique. Revue Médicale Panam. 1, pp. 211-24.

MAY, BLOCH MICHEL et TROTOT. — L'Eucéphalographie gazeuse dans les troubles du développement de l'enfant. Annales d'Endocrinologie 1948. T. 9, N° 1, pp. 20-34.

MEIGE H. — L'infantilisme. Gazette des hôpitaux N° 22, 22 février 1902.

MOURIQUAND G. — Puberté en relation avec hormones et vitamines. Journal Médical de France 28, 3 janvier 1939.

MUSSO FOURNIER. — Colite ulcéreuse et Infantilisme. S.M.H.P. 1947, p. 473.

PICARD G.M.P. — Les Infantilismes d'origine hypophysaire : leur traitement par l'hormone de croissance. Thèse Paris 1943 N° 61.

POLICARD. — L'appareil de croissance des os longs. Masson 1941.

PUECH et RUDINESCO. — Syndrome adiposo génital d'origine non tumorale entièrement guéri après encéphalographie par voie lombaire. Revue de Neurologie 1936 p. 670.

ROUSSET J. — L'infantilisme dans la péricardite chronique constrictive. Thèse Paris 1945.

ROUSSY et MOSSINGER. — Neuro-endocrinologie.

RUCKER L. — Le myxœdème : sa fréquence chez le musulman algérien. Thèse Alger 1948.

SENDRAIL, LYON et LASSERRE. — Infantilisme splénique type Cooley S.M.H.P. 29 mai 1931.

SCHREDER A.-H. et RAMIREZ F. — Infantilisme avec kyste hydatique central (2 cas). Annales de la Faculté de Médecine de Montévidéo - N° 24. 1939, pp. 649-71.

SOUQUES. — L'infantilisme et la sécrétion interne du testicule. P.M. N° 52, 1912, p. 540.

SOULA. — Splenectomie et croissance. Journal de Physiopathologie générale 26, N° 4 1927.

Table des Matières

— INTRODUCTION 15

— HISTORIQUE 17

— DEFINITION — GENERALITES 21

— DETERMINISME DE LA PUBERTE 23

Etude Physio-Pathologique

I. — Facteurs endocriniens 24

II. — Facteurs métabolique 29

III. — Facteurs nerveux 31

— LES MOYENS D'ETUDE DE NOS SUJETS 35

L'interrogatoire 35

La morphologie 35

Les comportements 41

L'examen viscéral 41

Les examens complémentaires indispensables .. 42

— EXPOSE D'OBSERVATIONS 47

— CONSIDERATIONS ETIO PATHOGENIQUES 77

Etiologie 77

Pathogénie 86

— CONCLUSIONS 91

— BIBLIOGRAPHIE 93

Vu : Le Président de Thèse,

AUBRY.

Vu : Le Doyen,

SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 28 Novembre 1950.

Le Recteur,

GAU.

IMPRIMERIE DU PONT
16, RUE DE CONSTANTINE
HUSSEIN-DEY - TÉL. 711-60